Gehirnerschütterungen in der Armee.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Ernst Barckhausen,

Stabsarzt, z. Zt. im Felde.

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

Leipzig 1916

Druck von Alexander Edelmann

Universitäts-Buchdrucker.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig. 6. Februar 1915.

Referent: Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Tillmanns.

Herrn Oberstabsarzt Prof. Dr. Thöle

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545814_0071

Geschichte der Gehirnerschütterung.

Im Jahre 1676 beschrieb Borellus[1] unter den Wirkungen der Kopfkontusion eine Reihe von Störungen, die nach seiner Ansicht weder durch eine Verletzung der Schädelknochen noch durch Zerreißung von Gefäßen bedingt sein konnte, sondern so vorübergehend und von so geringer Intensität war, daß eine Verwundung des Gehirns nicht vorliegen konnte. Littre[2] war dann 1706 der erste, welcher die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Tatsache lenkte, daß in Fällen dieser Art die Untersuchung des Gehirns keine Spur einer Verletzung oder auch nur irgend einer Störung darbietet. Littre[3] erwähnt, daß bei der gerichtlichen Sektion eines Verbrechers, der zum Rade verurteilt war, sich aber durch Hinabspringen aus dem Kerker aus einer Höhe von 15 Fuß, indem er mit dem Kopfe auf das Straßenpflaster aufschlug, auf der Stelle getötet hatte, am Kopfe kein äußeres Zeichen einer Beschädigung aufzufinden gewesen sei. Das Erstaunen wuchs aber noch mehr, als nach Hinwegnahme der Schädelbedeckung das Gehirn und dessen Häute sich anscheinend ganz unverletzt erwiesen. Nur schien das Gehirn nicht so vollkommen wie gewöhnlich die innere Fläche der Schädelkapsel auszufüllen. Den Grund dieser Verminderung des Volumens suchte er in der Heftigkeit des Stoßes und der Unfähigkeit des Gehirnes, „sich vermöge seiner Elastizität wieder zu seinem früheren Umfange aufzurichten, wodurch denn auch das Ausströmen der Nervenkraft nach allen Teilen des Körpers

1) Borellus, Historiarum et Observat. Centuriae 2 Francof. 1676.

2) V. Bruns, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns. Tübingen 1854 S. 753.

3) Guthrie, Über Gehirnaffektionen infolge von Kopfverletzungen. Leipzig 1844 S. 8.

hin augenblicklich aufhörte; das Herz verlor seine Bewegungskraft, die Zirkulation des Blutes hörte auf, und es konnte sich somit auch kein Extravasat bilden.“ Dieses Zusammensinken des Hirnes kennen wir heute als ein ständiges Leichenphänomen, das bedingt ist durch die Blutverteilung und den Ausfluß des Liquor cerebrospinalis nach dem Tode entsprechend der Lage der Leiche. Es gründete sich auf diese Beobachtungen hin die bis vor wenigen Jahrzehnten hin gültige Lehre von der traumatischen Erschütterung des Gehirnes. Die durch einen Stoß, Schlag oder Fall auf den Kopf sich über die Schädelknochen ausbreitenden Wellenbewegungen sollten am gegenüberliegenden Punkte des Schädels zusammenstoßen, von entgegengesetzten Seiten sich treffen und so sehr summieren, daß sie den festen Knochen brachen. Diese Bewegungen der knöchernen Schädelkapsel dachte sich Littre am Hirne rüttelnd und schüttelnd, bis es zusammengebeutelt würde und in seiner Kapsel sich senkte. Andere Autoren wie Morgagni und Haenel erwähnen Fälle, welche die Ansicht Littres bestätigen sollen. Als dann später die Leichen an Kopfverletzungen Gestorbener häufiger seziert wurden, stand man bald vor einem Rätsel. Bei Leuten, die während des Lebens kein Hirnsymptom gezeigt hatten, bei denen weder die Psyche noch das Sensorium, weder die Motilität noch die Sensibilität gelitten hatten, fand man einzelne Abschnitte einer Hemisphäre leicht gequetscht oder sogar zu Brei zermalmt vor. Bei solchen dagegen, wo schwere Hirnsymptome während des Lebens beobachtet waren, sämtliche Hirnfunktionen darniederlagen und rasch zum Tode führten, wurde bei der Sektion nicht die Spur einer sichtbaren Veränderung trotz sorgfältigsten Suchens wahrgenommen.[1] Von derartigen Hirnkontusionen würde man lange Zeit vielleicht nichts erfahren haben, wenn solche Kranke nicht gleichzeitig einer anderen Verletzung oder Krankheit wie Darmruptur oder Pneumonie usw. erlegen wären. Kocher[2] betont in seiner Arbeit über den akuten Hirndruck, daß da, wo man nichts von

1) Bergmann, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1881 Nr. 190.

2) Spezielle Pathologie und Therapie von H. Nothnagel IX. Band, 3. S. 335.

anatomischen Läsionen bei tödlichen Commotionen gefunden hat, man sich nur auf makroskopische Befunde gestützt hat, und sagt dann: „Ja, ich halte es für gegenwärtig unmöglich, zu behaupten, daß nicht in jedem Falle von Commotio cerebri kleinste Quetschungen vorkommen, wenn sie auch nur mikroskopisch sichtbare Gebilde betreffen, Zellen und Fasern, und wenn sie auch ohne makroskopische Blutaustritte zustande gekommen sind.“ Wie recht Kocher mit dieser seiner Anschauung gehabt hat, geht aus den S. 15 ausführlicher geschilderten Sektionsbefunden von Hölder hervor. Die Krankheitsbilder nun, welche durch eine Gewalteinwirkung auf den Schädel, sei es eine direkte oder indirekte, hervorgerufen werden können, sind: Gehirnerschütterung, Gehirndruck und Gehirnquetschung. Es kommen sowohl reine Fälle von Gehirnerschütterung und Gehirndruck vor, als auch beide mit einander kompliziert, während die Hirnquetschung meist mit Hirnerschütterung, nicht selten auch mit Hirndruck verbunden ist. Ich will eine kurze Schilderung der Symptome von reinen Fällen vorausschicken, bevor ich es versuche, an der Hand dieser hervortretenden Eigentümlichkeiten das Krankheitsbild in seinem pathologischen Zusammenhange zu erklären. Die Kardinalsymptome der Gehirnerschütterung sind jene bekannte Trias: Bewußtlosigkeit, Pulsverlangsamung und Erbrechen. Charakteristisch für die Commotio ist ferner gegenüber dem Hirndruck und der Hirnquetschung die Flüchtigkeit der Erscheinungen. Sofort nach dem Trauma bricht der Verletzte zusammen. Er liegt mit schlaffer Muskulatur da und alle Lebensäußerungen sind gewissermaßen auf das geringste Maß reduziert. Dieser Zustand kann nur wenige Augenblicke dauern. Der Kranke erwacht, ist übel, klagt über Schwindel und Kopfschmerz. Schon nach wenigen Stunden können bei richtigem Verhalten auch diese Beschwerden vorübergehen und der Kranke fühlt sich im großen und ganzen wieder wohl. Das sind diejenigen leichtesten Fälle von Commotio, welche der Arzt nur selten zu sehen bekommt, und von denen man bei einer anderen Gelegenheit nur zufällig erfährt. Unter den 31 Fällen von Commotio, welche ich während meiner Stellung als Oberarzt beim

Militär-Reitinstitut zu beobachten Gelegenheit hatte, ist in dieser Hinsicht der folgende bemerkenswert: Der Kranke A war vor zwei Jahren mit dem Pferde gestürzt, nur einen Moment bewußtlos liegen geblieben, dann hatte er sofort sein Pferd wieder bestiegen. Bei dem Sturz war die vordere untere Helmschiene gegen den oberen rechten Augenrand gepreßt, stark verbogen, und hatte hier einen subkutanen Bluterguß hervorgerufen. Während des Exerzierens mußte er häufig kleine Mengen von Mageninhalt erbrechen. Er hat sich damals nicht in ärztliche Behandlung begeben, da er sich nach einem mehrstündigen Schlaf zu Hause wieder vollkommen wohl fühlte. Die Diagnose einer Commotio dürfte nach der Art des Unfalles und dem Verlaufe wohl sicher sein. Bei einer Commotio, welche er am 2. 2. 1910 erlitt, erfuhr ich von der ersten, nicht diagnostizierten. In den schweren Fällen dauert die Bewußtlosigkeit Stunden, ja Tage. Der Kranke liegt mit geschlossenen oder halb geöffneten, starren Augen da, der Reflex der Hornhaut ist erloschen, die Pupillen reagieren nur träge, die erhobenen Glieder fallen schlaff wieder herunter. Die Atmung kann flach und unregelmäßig werden, der Puls wird immer kleiner und langsamer, es kommt bisweilen zu unwillkürlichem Abgang von Urin, seltener von Kot. Diese Erscheinungen können einen so bedrohlichen Charakter annehmen, daß man sofort therapeutisch eingreifen muß. Noch ein Symptom, welches sehr häufig beobachtet werden kann, ist ein Erinnerungsdefekt an den Unfall selbst oder auch an einen größeren Zeitabschnitt vor dem Trauma.

Beim Hirndruck steigern sich die anfänglich ganz geringen Symptome. Nach einer Verletzung der rechten Kopfhälfte z. B. treten nach einer gewissen Zeit, dem sogen. freien Intervall, zuerst Schwäche, später Lähmungen im linken Arm und Bein auf. Dabei kann von Anfang an Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerz bestehen, da die Hirnquetschung häufig mit einer Erschütterung verbunden ist. Allmählich werden die Kopfschmerzen intensiver, es kommt Aufgeregtheit, motorische Unruhe, Stöhnen und Schreien hinzu, dann treten langsam Bewußtseinsstörungen, Coma und als sehr wertvolles Symptom die Stauungspapille

hinzu. Anfangs sind die Pupillen eng, mit zunehmendem Hirndruck werden sie weiter und bleiben schließlich weit. Der anfangs beschleunigte Puls wird langsam, stark gespannt, sinkt bis auf 40—50 Schläge in der Minute. Ebenso wird die anfangs beschleunigte Atmung langsam und tief, wie im Schlaf. Wird jetzt nicht eingegriffen, so schnellt beim Überschreiten einer gewissen Grenze der Drucksteigerung die Schlagzahl des vorher verlangsamten Pulses rasch in die Höhe, es können epileptische Krämpfe auftreten und der Kranke geht zugrunde. Hervorgerufen sein kann der Hirndruck entweder durch eine Blutung im Schädelinnern oder durch Impressionsfraktur der Schädelkapsel mit direktem Druck der Knochenfragmente auf das Gehirn.

Die Symptome der Hirnquetschung sind oft klonische Zuckungen oder tonische Kontrakturen einer oder mehrerer Extremitäten, je nach dem Sitz und der Ausdehnung der gequetschten Hirnprovinz. Sehr häufig ist die Hirnquetschung mit der Hirnerschütterung kombiniert. Dieser Umstand kann das Krankheitsbild verwischen, solange der Patient bewußtlos ist. Erst nachdem das Bewußtsein wiedergekehrt ist, der Verletzte auf Reize bezw. Aufforderung reagiert, bemerkt man, daß diese oder jene Muskelgruppe in den Bewegungen gegenüber der gesunden Seite zurückbeibt und daß eine stärkere Spannung der Muskulatur anhält. Besteht gleichzeitig mit der Hirnquetschung eine Blutung aus verletzten Hirngefäßen, also Hirndruck, so finden sich auch schlaffe Lähmungen. Kommen Kranke mit Hirnquetschung zur Genesung, so bleiben meistens gewisse Ausfallserscheinungen bestehen. Der Verlauf ist stets sehr langwierig. Es können sich Zysten und Narben bilden, oder es kann eine gelbe Erweichung eintreten. Endlich sind auch noch nach Wochen Blutungen beobachtet, die sogen. Spätapoplexien nach Bollinger[1]. Die rasch zum Tode führenden Fälle zeichnen sich nach Trendelenburg[2] durch einen Temperaturanstieg bis auf 40° und 41° aus, und wie Tilmann[3] in

1) und 3) Tilmann: Diagnose und Behandlung der Hirnverletzungen. Dtsch. med. Wochenschrift Nr. 31 Jahrg. 1910 S. 596.

2) Trendelenburg: Über Hirnerschütterung. Dtsch. med. Wochenschrift Nr. 1 Jahrg. 1910 S. 2.

seiner Arbeit behauptet, bei gleichzeitiger Verletzung der Medulla oblongata sogar bis auf 44° C. Es hat natürlich nicht an Versuchen gefehlt, das Krankheitsbild der Commotio zu erklären, und so sind eine große Zahl von Hypothesen aufgestellt und Tierexperimente gemacht. Meltzer[1] hat Kulturen von Mikroorganismen mit Hilfe von Schüttelmaschinen erschüttert (180 Stöße in der Minute und 40 cm Schwingungsweite) und gezeigt, daß diese Keime bei genügender Kraft abgetötet wurden. Hierin glaubte man eine Erklärung zu finden für die Tatsache, daß auch bei der Commotio größere anatomische Läsionen bei der Autopsie nicht gefunden wurden, und daß es sich nur um ein Zugrundegehen einzelner Zellen im Gehirn handelte. Koch und Filehne[2] versuchten beim Tiere die Erscheinungen der Commotio näher zu studieren und gingen zu diesem Zwecke in folgender Weise vor: Sie verhämmerten die Schädel der Versuchstiere (Hunde und Kaninchen) durch einzelne, leichtere schnell aufeinander folgende Schläge auf den Kopf und erzielten so die gleiche Wirkung, wie wir sie beim Menschen durch einen einzigen Fall oder Stoß auf den Kopf sehen. Dadurch wurden Zustände reiner Commotion, d. h. vorübergehender und unmittelbarer Wirkung auf die Nervensubstanz geschaffen. Diese Tiere boten dann das vollkommene Bild von Gehirnerschütterung, ohne daß nachher bei der Sektion Läsionen der Gehirnsubstanz gefunden wurden. Daraus folgerten Koch und Filehne, daß nicht eines der im Gehirn eingeschlossenen Zentren für sich und allein getroffen wird, sondern alle, die man isoliert an ihren Tätigkeitsäußerungen prüfen kann, werden in gleicher Weise und ganz unmittelbar von dem Gewaltakt alteriert. Durch die Verschiebung des Gehirns beim Stoß oder Schlag wird die Nervensubstanz direkt als solche getroffen und geschädigt. Diese Schädigung äußerte sich beim Verhämmern der Tiere darin, daß zunächst sämtliche Zentren erregt wurden und dann, je länger das Hämmern fortgesetzt wurde, in desto tiefere Erschöpfung und Lähmung verfielen. In dieser Weise

1) Zeitschrift für Biologie 1894 Bd. 30.

2) Koch und Filehne, Über die Commotio cerebri. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 17 S. 190.

konnten sämtliche Leistungen bis auf ein Minimum, ja schließlich bis auf Null herabgedrückt werden, womit dann die tödliche Commotio bewerkstelligt war. Ebenso aber vermochte auch das Experiment den leichten Erschütterungsgrad hervorzurufen, in welchem die Schwächung und Insuffizienz der einzelnen nervösen Zentren sich schnell und ohne bleibenden Schaden für das Tier wieder ausglich. Für die einzelnen Zentren gaben sie folgende Erklärung: Die Veränderungen in der Respiration sind entweder auf die direkte mechanische Reizung des Atemzentrums zu beziehen oder auf die Vergrößerung des physiologischen Respirationsreizes oder durch eine Kontraktion und nachherige Erschlaffung der Gefäße der Medulla oblongata und des Gehirnes. (Die Versuchstiere befanden sich in Chloroform — Morphiumnarkose). Der Puls war im Anfang beschleunigt und erfuhr erst später die bei der vollkommenen Commotion beobachtete Verlangsamung. Auch nach Ausschaltung der Nervi vagi blieb diese Pulsverlangsamung bestehen. Sie ist also keine Vaguswirkung, sondern eine Lähmung des den Puls beschleunigenden Herznervenzentrums. Der Blutdruck stieg anfangs und sank dann allmählich. Das wichtige Symptom der Bewußtlosigkeit konnten sie nicht beobachten, da die Tiere entweder chloroformiert waren oder durch Curare gelähmt waren oder endlich durch Durchschneidung der Vagi, des Halsmarkes usw. erheblich alteriert waren. Bergmann hielt diese Versuche für die Erklärung der Commotio als beweisend. Kocher tritt dem in seiner bereits angeführten Arbeit entgegen. Er fordert als Grundbedingung für die Entstehung einer Commotio die Einwirkung eines einzigen plötzlichen, mehr oder minder starken Stoßes auf den Kopf. Die Wirkungen, welche diese Forscher erzielt haben, sind nach seiner Ansicht zum großen Teil reflektorischer Natur und zeigen, daß ähnlich wie bei Shokwirkung von anderen Körperteilen aus, so auch durch wiederholte Schläge auf den Kopf eine reflektorische Beeinflussung von Atmung, Herztätigkeit und Blutdruck zustande gebracht werden kann ohne sichtbare anatomische Veränderungen in der Gehirnsubstanz. Kocher[1] hat nun durch

1) wie S. 6.

Maaßland und Saltikoff Versuche über Commotio anstellen lassen, indem in eine Trepanationsöffnung ein gut passender und leicht beweglicher Stahlzylinder mit kleineren und größeren Gewichten belastet wurde. Dabei fand sich, daß ein plötzlich ausgeübter Druck auf den Stahlzylinder sofortigen Stillstand der Atmung herbeiführt. Durch einen leichten Stoß dagegen wird die Atmung unterbrochen oder ganz oberflächlich, und nur in großen Pausen tritt ein tieferer Atemzug ein. Das Gleiche wurde auch erzielt, wenn ein bestehender stärkerer Druck plötzlich aufgehoben wird. Bei rascher Wirkung eines mäßigen Gewichtes trat eine Reizung des Vaguszentrums auf, der Puls wurde voll und langsam, während die Atmung stillstand. Erst mit dem Wiedereintritt einer oberflächlichen Atmung ging auch ein Rascherwerden des Pulses und ein Ansteigen des Blutdruckes einher. Ließ er nun ein noch stärkeres Gewicht plötzlich einwirken, so trat statt des Vagusreizpulses gleichzeitig mit dem völligen Atmungsstillstand Herzstillstand ein. Wurde das Gewicht nach 12 Sekunden wieder fortgenommen, so trat sofort wieder Atmung mit dem Pulse ein, und Kocher faßt daher den Atmungs- wie Herzstillstand als eine Hemmungserscheinung auf. Daß bei dem ersten Versuche das Atmungszentrum eher erlahmte als das Herzhemmungszentrum ergibt sich daraus, daß bei einer längeren Einwirkung des stärkeren Gewichtes von 28 Sekunden der Vaguspuls nach Wegnahme augenblicklich in ausgeprägtester Form wiederkehrte, aber die Atmung zunächst nur äußerst oberflächlich blieb. Es trat also eine Lähmung des Atemzentrums rascher ein als die des Herzzentrums. Wurde der Stoß noch heftiger, so trat kein Herzstillstand mehr ein, sondern das Vaguszentrum wurde gelähmt, und es trat ein kleiner, frequenter Puls ein. Der Blutdruck sank bei plötzlichem Stoß ebenso wie bei plötzlicher Entlastung. Das Sinken des Blutdrucks wird nach den Ergebnissen der Experimente nicht als die Folge einer direkten Beeinflussung des vasomotorischen Zentrums durch den plötzlichen Druck aufgefaßt, sondern das Sinken ist eine Folgeerscheinung der Störung der Atmung und der Herztätigkeit, besonders des Herzstillstandes, durch eine heftige Reizung des Vaguszentrums. Das vasomo-

torische Zentrum ist demnach dasjenige Zentrum, welches am spätesten durch den Druck beeinflußt wird. Reizung erfolgt erst in einer Zeit, wo schon die anderen Zentren einen Funktionsstillstand aufweisen. Bei schwersten Gehirnerschütterungen ist es also die hochgradige Widerstandsfähigkeit des Vasomotorenmechanismus, welche dem Kranken das Leben rettet. Ist der Stoß weniger heftig, sodaß es nur zu einem Reiz des Atmungs- und Herzhemmungszentrums kommt, so tritt infolge der ungestörten Tätigkeit des Vasomotorenmechanismus mit Abklingen des Reizes auch die Tätigkeit des Herzens und der Atemmuskel wieder ein. Sind aber diese beiden Zentren gelähmt, so ist selbst bei sekundär vorübergehendem sinkendem Blutdruck eine Erholung noch nicht ausgeschlossen, solange das Vasomotorenzentrum reizbar bleibt, d. h. so lange der unter dem Einfluß der Medulla oblongata (unterer Teil der oberen Olive) stehende vasomotorische Apparat durch Kontraktion der peripheren Gefäßbahnen für vermehrten Blutzufluß nach dem Gehirn sorgen kann. Unter Umständen ist hierzu eine künstliche Erregung des Vasomotorenzentrums notwendig. Ist es durch sehr heftigen Stoß direkt gelähmt, so tritt bei Respirationsstillstand und kleiner werdendem Vaguslähmungspuls der Tod ein.

Duret[1] ging anders vor. Er injizierte Flüssigkeiten mit verschieden starkem Druck schnell in die Schädelhöhle und rief dadurch die Erscheinungen von Gehirnerschütterung hervor. Es kam bei großer Druckanwendung zu Zerreißungen am Boden des vierten Ventrikels, Dilatation des Aquaeductus Sylvii und des Zentralkanales im Rückenmark, außerdem zu Hämorrhagien, besonders in der Wand des vierten Ventrikels. Duret nahm nach diesen Befunden nun an, daß die Erscheinungen bei Commotio durch den Stoß einer fortgeleiteten Welle der Zerebrospinalflüssigkeit gegen die sie umgebenden Wandungen und durch eine reflektorische Kontraktion der zuführenden Hirngefäße zu erklären seien, und prägte den Ausdruck choc cephalorachidien. Demgegenüber zeigten Tilanus und

1) Duret, Physiologie pathologique des traumatismes cerebraux. Gazette medicale 1877.

Deucher[1], daß sich auch die gleichen Erscheinungen nach Durchschneidung des Ligamentum obturatorium atlantis bei freiem Abfluß der Zerebrospinalflüssigkeit hervorrufen ließen. Es erhellte daraus, daß der Liquor cerebrospinalis die ihm von Duret zugeschriebene Rolle nicht spielen konnte. Beim Frosch erzielte endlich Witkowsky[2] auch nach Herausschneiden des Herzens durch Aufschlagen des Kopfes auf eine Unterlage Commotionserscheinungen. Diese Versuche haben in ihrer Endwirkung große Ähnlichkeit mit dem bekannten Goltzschen Klopfversuch[3], welcher darin besteht, daß man durch wiederholtes Klopfen auf den Bauch eines Frosches einen eigentümlichen Kollapszustand herbeiführen kann, welcher durch Herzlähmung, durch diastolischen Herzstillstand tödlich enden kann. Durch die mechanische Reizung der Intestina bezw. durch die Reizung der sensiblen Nerven wird beim Goltzschen Klopfversuch reflektorisch die Tätigkeit des Zentralorganes und besonders des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata herabgesetzt bezw. gelähmt. Die Folgen sind wie bei der Reflexlähmung des vasomotorischen Zentrums bei der Commotio Verminderung oder Lähmung des Gefäßtonus, Verlangsamung des Blutstromes und Sinken des Blutdruckes, bis endlich Herzstillstand eintritt. In neuerer Zeit hat Tilmann[4] noch eine Theorie über die Gehirnerschütterung aufgestellt. Er geht von dem Gedanken aus, daß die Kraft, welche nötig ist, um einen Körper aus der Ruhe in Bewegung zu bringen, proportional dem spezifischen Gewichte des Körpers ist. Die einzelnen Teile des Schädelinhaltes mit ihrem verschiedenen Gewichte (graue Hirnsubstanz 1,022, weiße 1,028, Blut 1,058 und Liquor cerebrospinalis 1.008) haben also ein ungleiches Beharrungsvermögen.

1) Deucher, Experimentelles zur Lehre vom Gehirndruck. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 35 S. 145

2) Witkowsky, Über Gehirnerschütterung. Virchows Archiv Bd. 69 S. 514.

3) Lehrbuch der Physiologie des Menschen von Landois. Berlin 1900 10. Aufl. S. 863 u. ff.

4) Die Theorie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 59 Heft 1 S. 236.

Das Blut mit seinem höchsten spezifischen Gewichte zerreißt die feinen Gefäße, daher die Apoplexien. Die schwerere weiße Substanz bleibt länger in der Bewegung als die leichtere graue, daher kommt es an der Grenze der beiden zu Zerrungen.

Wie verhalten sich nun die Befunde bei an Commotio Verstorbenen gegenüber den Ergebnissen beim Tierexperiment? Da Leute mit reiner Commotio nur selten zur Sektion kommen, so ist die Literatur in dieser Beziehung nicht reich. Der Gerichtsarzt von Hölder[1] verfügt in seiner Arbeit über 87 Leichenöffnungen, in denen die Krankheitsursache eine Kopfverletzung durch mechanische Gewalt war, und über 57 Fälle von Kopfschüssen. In allen seinen Fällen habe ich einen mehr oder minder schweren Bruch des Schädels gefunden. Die schweren Erscheinungen der Gehirnerschütterung: Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerz haben nach seiner Ansicht ihre Ursachen in den kapillären Apoplexien des Gehirns. Besonders beweisend hierfür hält er folgenden Fall:[2]

Ein 24 Jahre alter Mann sollte verhaftet werden. Während der Verfolgung fiel er rücklings zu Boden, erhob sich rasch wieder, wurde alsbald eingeholt, konnte aber nicht ohne erheblichen Widerstand ins Gefängnis gebracht werden; klagte über Kopfschmerz, Schwindel und Übelkeit, beruhigte sich dann allmählich und sprach ruhig mit dem Gefängniswärter. Auch beim Untersuchungsrichter benahm er sich durchaus nicht aufgeregt. Am 4. Tage erhängte er sich. Die Sektion ergab einen auf der rechten Seite des Hinterhauptbeines beginnenden, über das hintere Ende des Felsenbeines auf dessen vorderer Seite bis zum foramen carotideum verlaufenden Bruch, und dementsprechend eine mäßige Menge flüssigen Blutes zwischen Dura und Knochen, sowie zahlreiche kapilläre Apoplexien in der Rinde des rechten Hinterhaupt- und der rechten Hälfte des Kleinhirnes. Daß die Schädelbrüche und die kleinen Blutungen nicht durch den Erhängungstod verursacht wurden, betont er noch besonders. Denn bei den Sektionen von 112 erhängten

1) Pathologische Anatomie der Gehirnerschütterung beim Menschen. Stuttgart 1904 S. 3.

2) Wie u. 1).

Selbstmördern hat er stets nur eine Blutleere des Gehirns gefunden. Seine Untersuchungen haben ergeben:

1) Kleine blutleere Risse ohne Beteiligung irgend eines Gefäßes in der weißen Substanz des Gehirnmantels, im corpus callosum und in der Brücke.

2) Kapilläre Apoplexien in der grauen Substanz des Gehirnmantels sowie in den Zentralteilen des Gehirns, welche nahezu überall dadurch auf dem senkrechten Durchschnitt eine spindelförmige Gestalt haben, daß das vorher nicht erkrankte Blutgefäß einen queren Einriß bekommt und der perivaskuläre Raum mit Blut gefüllt wird. Diesen kapillären Apoplexien der Rinde entsprechen ganz gewöhnlich Zerreißungen in der pia mater und arachnoidea, namentlich in den sulcis.

3) Mit Blut gefüllte Risse, an welchen mehrere Kapillargefäße Anteil haben, ihre Gestalt ist länglich, an beiden Enden zugespitzt.

4) Seltener gefunden wurden Quetschungen im engeren Sinne, d. h. aus Blut und Gehirntrümmern bestehende Herde, vorzugsweise in der Rinde. Sie entstehen teils durch contrecoup veranlaßtes Zusammentreffen mit scharfen Rändern der Schädelbrüche, vor allem durch in das Gehirn eingedrückte Knochenstücke. Die Blutungen aus größeren Gefäßen, welche er dann erwähnt, gehören nicht mehr zum Krankheitsbilde der Gehirnerschütterung, sondern dem des Hirndrucks. Von Hölder berichtet auch über Sektionen, bei welchen zwar Kopfverletzungen vorhanden waren, aber schwerere Verletzungen des Gehirnes fehlten, und bei welchen man durch die bekannte bequeme Erklärungsweise, wie Nervenschlag oder gar Herzschwäche, den Tod zu erklären suchte. Bei genauer Untersuchung aber fand er die Speiseröhre voll schaumigen Blutes und Speiseresten und alle die anderen bei Erstickten charakteristischen Veränderungen in den Lungen, Darm und Nieren. Auf diese Weise sind seiner Ansicht nach Autoren wie Littre zu der Annahme einer Commotio ohne kapilläre Apoplexien oder größere Blutungen gekommen.

Kocher dagegen bezeichnet die S. 5 gemachte Beobachtung Littres als gar nicht so unzutreffend. Er sagt vielmehr in

seiner Arbeit S. 268: „Das Gehirn war verdichtet, unter Auspressen des venösen Blutes, wie wir jetzt sagen dürfen, und dieses Auspressen des Blutes und die innere Verschiebung der Nervenelemente hatte den sofortigen Tod zur Folge gehabt."

Aus neuerer Zeit ist mir nur noch ein ausführliches Protokoll[1] einer Sektion bekannt, das ich bei dem Mangel derartiger Untersuchungen für wert halte, wörtlich wiederzugeben. Zimmermann D., 41 Jahre alt, stürzte am 18. 9. 96 von einem 1,80 m hohen Gerüst ab und wurde sofort nach dem Unfall in bewußtlosem Zustande gefunden. Er starb eine Viertelstunde später. Direkte Augenzeugen hatte der Unfall nicht. Da sich das Gerüst in ordnungsmäßigem Zustande befand, nahm man an, daß D. entweder einen Fehltritt gemacht hatte oder infolge eines Herz- bezw. Gehirnschlages abgestürzt war. Am 19. 9. Sektion: Es fanden sich gleichweite Pupillen. An der rechten Stirn wurde eine haselnußbreite Abschürfung, an der linken eine ebenso große Sugillation gefunden; sonst keine äußere Verletzung. Zwischen der Kopfschwarte und dem Schädeldache war in der Stirngegend ein wallnußbreiter Blutaustritt eingelagert, woraus zu schließen war, daß D. auf die Stirn gefallen war. An der äußeren Harnröhrenmündung und an der hinteren Fläche der Eichel je ein Tropfen, resp. eine Lage glasigen Schleimes. Nachdem das Schädeldach abgehoben war, fand sich die Dura mater nicht gespannt, ohne Entfärbungen; der Längsblutleiter war leer. Die Gehirnarterien waren nach ihrer Beschaffenheit nicht auf Verkalkung verdächtig. In den Großhirnhemisphären keine Blutungen. Die Seitenhöhlen nicht erweitert; Querblutleiter stark mit dunklerem flüssigen Blut gefüllt. An einer Stelle der Pia mater über der rechten Hemisphäre eine taubeneibreite, stark gerötete Stelle, bei derem Einschneiden sich in der Länge von $^3/_4$ cm und in der Breite von $^1/_4$ cm geronnenes Blut entfernen ließ. Die Untersuchung des übrigen Gehirnes blieb resultatlos, auch an der Schädelbasis keine Veränderung. Herz und Lungen wurden normal befunden. Aus dem Sektionsergebnis wurden folgende Schlüsse gezogen:

---

1) Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1912 Nr. 21 S. 429.

1) Der plötzlich eingetretene Tod läßt sich durch eine innere Krankheit nicht erklären, insbesondere kann er nicht durch einen Schlaganfall bewirkt worden sein, denn trotz sorgfältigsten Suchens konnte eine Gehirnblutung, eine Gerinnung im Herzen, eine Veränderung der Gefäße und des Herzmuskels, sowie des Klappenapparates nicht nachgewiesen werden.

2) Dagegen zeigten sich in der Stirnhaut Abschürfungen und Verfärbungen, am obersten Teile der Stirn zwischen Schädeldach und Kopfschwarte ein Blutaustritt und in der Pia mater ein zwar kleiner, aber vollkommen deutlicher Blutaustritt.

3) Das Gehirn war blutleer, „wie das bei einer Gehirnerschütterung häufig vorkommt."

4) Endlich hat D. in extremis Samen entleert (der auch mikroskopisch als solcher erkannt wurde), „und eine solche Entleerung findet bei den heftigsten Graden von Gehirnerschütterung in der Regel statt."

„Der Tod erfolgte mithin an einer Gehirnerschütterung, die durch den Sturz verursacht worden war." Auch dieses Sektionsergebnis bestätigt die Anschauung Kochers.

Ich selbst habe keinen Fall einer tödlichen reinen Commotio gesehen und auch in der Fülle der mir seitens der Garnisonlazarette überlassenen Krankenblätter habe ich einen solchen nicht gefunden.

Während der Bearbeitung dieser Literatur fand ich noch eine Abhandlung, in welcher der Autor versucht, das Hauptsymptom der Commotio, die Bewußtlosigkeit, an der Hand von Tierversuchen zu erklären. Breslauer[1] hatte bei einer Exstirpation des Ganglion Gasseri in Lokalanästhesie durch F. Krause die Beobachtung gemacht, daß bei der Einspritzung von Novokain-Suprareninlösung ein schlafähnlicher Zustand der Patientin eintrat. Unmittelbar nach der Injektion trat ferner Übelkeit auf. Die Kranke reagierte auf Anrufen nicht. Der Puls betrug 120, Atmung normal, etwa 25. Die Reflexe waren dauernd schwach vorhanden. Nach 28 Minuten war der Puls

1) Zur Frage des Hirndrucks. Archiv für klin. Chirurgie 1914 Bd. 103 Heft 2 S. 478 u. ff.

auf 72 gesunken, sonst der gleiche Zustand. Nach 1 Stunde 35 Minuten erlangte die Kranke das Bewußtsein wieder. Nacherscheinungen wurden nicht beobachtet. Breslauer prüfte nun an 18 Hunden die Wirkung, welche eine plötzliche, unter gewissem Druck eingespritzte indifferente Flüssigkeit in die Umgebung des Ganglion Gasseri hervorruft, nach und kam dabei zu folgenden Ergebnissen: „Es entsteht durch eine plötzlich einsetzende, vorübergehende Druckwirkung an dieser Stelle des Schädelinnern eine sofortige, mit den Symptomen der Vagusreizung einhergehende Bewußtlosigkeit."

Und ferner konnte er feststellen, daß, je stärker der Druck war und je schneller die Einspritzung erfolgte, desto schwerer und anhaltender die Vagussymptome sowie die Bewußtlosigkeit waren. Es konnten auf diese Weise Zustände von leichter Benommenheit bis zum schwersten Coma erzeugt werden. Betont wird ausdrücklich, daß nie so gewaltsam injiziert wurde, daß eine organische Läsion der Gefäße und der Hirnsubstanz stattfand. Sämtliche Versuchstiere wurden später getötet und die betreffenden Hirnteile sowohl makro- wie mikroskopisch untersucht. Der Befund war stets negativ. Breslauer glaubt mit seinen Versuchen bewiesen zu haben, daß die Bewußtlosigkeit ein Herdsymptom des hintersten Teiles des Hirnstammes sein kann.

„Es ist mithin möglich, den gesamten Symptomenkomplex des häufigsten traumatischen Gehirnleidens, der Hirnerschütterung, durch rein mechanische Beeinflussung des untersten Teiles des Hirnstammes auszulösen."

Kocher[1] hat nun aus den oben geschilderten Versuchen und Beobachtungen theoretisch 6 Formen von Gehirnerschütterung aufgestellt, welche im einzelnen folgende sind:

1) Der Liquor cerebrospinalis, welchem bei langsamen Druck reichliche Wege zum Austritt aus dem Schädel zur Verfügung stehen, kann bei dem plötzlichen Stoß bloß in der Richtung des Rückgratskanales aus dem Schädel verdrängt werden, während die feineren Wege nicht benutzt werden

1) l. c. S. 361 u. ff.

können. Aber er kann nicht rasch genug in den Rückgratskanal ausweichen; er kommt unter höhere Spannung und wird gewaltsam an die Wände der Ventrikel, des Aquaeductus Sylvii und vierten Ventrikels geschleudert. Die durch die Bewegung des Liquor bedingten und von Duret experimentell nachgewiesenen Schädigungen bestehen in oft bloß mikroskopisch nachweislichen Quetschungen der gesamten Ventrikelwände.

2) Es kommt bei der akuten Druckerhöhung im Schädelinnern zu einem vermehrten Abfluß des venösen Blutes. Zuerst werden die Venen, dann rückwärts die Kapillaren ausgepreßt. Auf diese Weise tritt rein mechanisch eine akute Hirnanämie ein, welche mit Nachlaß des Druckes wieder vorbeigeht.

In dieser Form, wie sie von Kocher und seinen Mitarbeitern in ihrer momentanen Wirkung auf die Medulla oblongata experimentell begründet ist, stellt sich seiner Ansicht nach „die reinste Form der Hirnpressung dar, mit schärfster Grenze gegen die Contusio."

3) Da die Zusammenpressung der Venen und Kapillaren eine ungleichmäßige ist, einzelne Gefäße je nach mehr oder weniger ausgesetzter Lage abgesperrt werden und daher das Blut nicht ausweichen kann, so können hierdurch kleinste Blutungen entstehen. Dasselbe geschieht auch, wenn bei plötzlichem Nachlaß hoher Spannung im Schädel, welche durch die Anämie das Gefäßzentrum erregt und den Blutdruck gesteigert hat, Blut unter hohem Druck in die durch plötzlichen Nachlaß vermehrter intrakranieller Spannung erschlaffenden Gefäße eindringt — eine Form der Commotio mit zahlreichen kapillären Apoplexien.

4 u. 5) Das Gehirn kann sich bei einem plötzlichen Stoß in toto verschieben, speziell in der Richtung des Stoßes, aber auch in abweichenden Richtungen. Wo es ausweichen kann in das Foramen magnum, erleidet es keinen Schaden. Wo es dagegen gegen die Schädelinnenfläche angepreßt wird, da erleidet es, weil in seiner Bewegung aufgehalten, einen Gegenstoß und wir bekommen — wie Ferraris Experimente[1] lehren,

1) Kocher, Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 35 S. 433.

multiple Rindenquetschungen kleinster Art (4. Form) oder größere Quetschungen (5. Form) durch Contrecoup. Endlich müssen, wie Tilmann ganz besonders betont hat, auch Hirnteile von größerem spezifischem Gewicht und dichterem Gefüge gegen solche leichteren Gewichtes und zarterer Struktur bei Verschiebung zerstörend andrängen, und so können die zentralen degenerativen und hämorrhagischen Quetschungen entstehen, welche eine 6. Form der Gehirnerschütterung darstellen.

Die Läsion geht demnach von bloßer akuter Anämie zu mikroskopischen und makroskopischen Quetschungen und zwar mit und ohne Gefäßzerreißung und Blutung über.

Gehen wir nun zu einer eingehenden Besprechung der klinischen Erscheinungen bei Commotio an der Hand von Krankengeschichten und eigenen Beobachtungen über, so wird nach dem im vorigen Kapitel Gesagten ohne weiteres verständlich sein, daß das Krankheitsbild ein recht verschiedenes sein kann. Das auffälligste Symptom ist die Bewußtlosigkeit, welche nach Kocher in einer Aufhebung der Funktion der Großhirnrinde besteht. Sie war in allen Fällen vorhanden, welche ich sofort nach dem Unfall beobachten konnte. Meist war die Ursache ein Sturz mit dem Pferde auf der Wild- oder Schleppjagd oder ein Schlag gegen den Kopf in der Reitbahn. Die Bewußtlosigkeit kann allerdings von so kurzer Zeit sein, daß dieses Symptom einem Laien entgeht und darin ist wohl die Erklärung gegeben, wenn man nicht selten in den Krankengeschichten liest „angeblich nicht bewußtlos gewesen". Sehr vorsichtig muß man gegenüber den Angaben über die Dauer der Bewußtlosigkeit sein. Erstens wird ein Laie wohl selten bei einem Unfall nach der Uhr sehen, wie lange die Bewußtlosigkeit anhält und zweitens geht die eigentliche Bewußtlosigkeit oft in einen tiefen Schlaf über, ohne daß der Kranke inzwischen ein Lebenszeichen äußert, welches dem Laien einen Fingerzeig gibt, daß die Bewußtlotigkeit vorüber ist. Während der Bewußtlosigkeit ist die gesamte Muskulatur schlaff, wie im Zustande tiefster Narkose, sodaß Trendelenburg[1] den Aus-

1) Dtsch. Med. Wochenschrift 1910 Nr. 1 S. 2.

druck „traumatische Narkose“ gebraucht. Diese Bezeichnung ist außerordentlich treffend. Auf einer Wildjagd stürzte der Kranke B. Da ich unmittelbar hinter ihm ein Koppelrick, wo der Sturz orfolgte, sprang, so war ich augenblicklich bei ihm. Es fiel mir sofort die abnorme Stellung der rechten Hand auf, und es war leicht, einen typischen Radiusbruch zu diagnostizieren. Ohne Mühe gelang es, da die Muskulatur völlig schlaff war, denselben einzurichten. Als der Verletzte einen exakten Verband bekommen hatte und eben in den Krankenwagen mittelst Trage gehoben war, erlangte er das Bewußtsein wieder. Die Bewußtlosigkeit hatte in diesem Falle 17 Minuten gedauert. Ganz ähnlich konnte ich bei dem Kranken C eine Schulterluxation spielend leicht wieder einrenken. Ferner habe ich noch eine Luxatio sub talo auf diese Weise eingerenkt. Während der Bewußtlosigkeit bereits tritt häufig Erbrechen auf, sodaß man den Kopf des Kranken auf die Seite legen muß, um Aspirieren von Speiseresten oder Blut, welches bei Nasenverletzungen in den Nasenrachenraum fließen kann, zu vermeiden. Den Hornhautreflex fand ich in diesem Zustande stets erloschen. Die übrigen Reflexe waren oft herabgesetzt, aber niemals erloschen; die Pupillen meist mittelweit, häufiger auch eng, auch sie zeigten stets eine Reaktion auf Lichteinfall. Die Bewußtseinsstörung erklären wir entweder durch die akute Anämie des Gehirns (Kocher) oder durch die Druckwirkung des am Abfluß gehinderten Liquor cerebrospinales auf die Wände der Ventrikel, des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels (Kocher und Breslauer).

Wie verhält sich nun der Puls unmittelbar nach dem Trauma?

In den Lehrbüchern lesen wir stets von einer Pulsverlangsamung bei Gehirnerschütterung, was nach Folgendem leicht verständlich ist. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus sind meist schon Stunden nach dem Unfall vergangen, jedenfalls aber eine Zeitspanne, nach welcher tatsächlich Pulsverlangsamung besteht. Gibt doch selbst ein so erfahrener Chirurg wie Trendelenburg[1] zu, daß ihm über die Pulsfrequenz un-

1) wie S. 45 S. 3.

mittelbar nach dem Trauma keine Beobachtungen zu Gebote stehen. Ich war daher sehr überrascht, als ich im Herbst 1908 bei einem bewußtlos daliegenden Offizier auf der Jagd keine Pulsverlangsamung feststellen konnte. Meine bestimmten Angaben begegneten bei meinem Vorgesetzten (O.-St.-A. Prof. Dr. Thöle) erheblichen Zweifeln, haben sich aber durch zahlreiche spätere eigene Untersuchungen, sowie durch Nachprüfung seitens meines Nachfolgers bestätigt. Der Puls des Kranken B (S. 22) betrug unmittelbar nach dem Sturz 96, nach Verlauf einer Minute 92 Schläge. In den nächsten 4 Minuten hielt er sich auf einer Höhe von 84. Erst in der 6. Minute trat ein merkliches Sinken der Pulszahl ein, und als der Verletzte nach 15 Minuten auf die inzwischen herbeigeschaffte Krankentrage gelegt wurde, betrug die Pulszahl 58. Als der Kranke nach einer 2stündigen Fahrt im Krankenwagen in seiner Wohnung (Reitschule) anlangte, konnte ich 54 Pulsschläge in der Minute feststellen. Der Patient hat nicht erbrochen, war aber den ganzen Tag über übel. Im übrigen nahm die Gehirnerschütterung sowohl wie der Bruch einen normalen Heilverlauf. Nach 6 Wochen dienstfähig.

Auf der Rennbahn konnte ich bei dem Kranken D, unmittelbar nach dem Sturz einen Puls von 128 feststellen und es dauerte in diesem Falle 37 Minuten, bis die Pulszahl unter 70 sank.

Der Kranke E hatte beim Arbeiten seines Pferdes an der Hand durch Seitwärtsbewegungen des Kopfes des Tieres einen Schlag gegen die linke Schläfengegend erhalten. Er taumelte, setzte sich dann auf eine in der Bahn stehende Hürde. Von dieser fiel er aber nach wenigen Sekunden herunter. Er hatte jetzt einen Puls von 75. Sofort mittelst Trage in die Revierstube gebracht, stellte ich auch nach dem Transport die gleiche Pulszahl fest. Durch einen anderen Unfall in Anspruch genommen, konnte ich erst nach einer halben Stunde den Kranken wieder untersuchen und fand jetzt eine Pulszahl von 85. Nach einer weiteren Viertelstunde betrug der Puls 52 und blieb auf dieser Höhe den ganzen Tag und den nächsten Vormittag.

Aber auch andere aufmerksame Beobachter, welche zufällig einen Menschen unmittelbar nach dem Trauma untersuchen konnten, haben keine Pulsverlangsamung gefunden.

Der Kranke F war als Posten zu einem kranken Arrestanten im Garnison-Lazarett Frankfurt kommandiert. Am 14. 11. 11. begleitete er den Arrestanten in das Verbandszimmer. In diesem wurde F anscheinend plötzlich von Unwohlsein befallen und schlug mit äußerster Heftigkeit lang mit dem Hinterkopf zuerst auf den mit Fliesen belegten Fußboden. Sofort Bewußtlosigkeit. Kurze Zeit nach dem Unfall Erbrechen. Kein Blut aus Nase und Ohren. Pupillen reagierten sehr träge auf Lichteinfall. Reflexe auslösbar. Kein Babinski. Puls 98, deutlich unregelmäßig, in Spannung und Fülle stark wechselnd. Temp. 36,6° C., keine Fraktur am Schädel. Am 15. 11. war F noch ohne Besinnung. Der Puls betrug 66. Im Laufe des Nachmittages erlangte er das Bewußtsein wieder. Entlassung aus dem Lazarett am 13. 12. 11, nachdem er am 7. 12. zum ersten Male aufgestanden war. Keine Störungen mehr vorhanden. Erholungsurlaub.

Der Kranke G stürzte am 20. 10. 13 mit dem Pferde und bekam hierbei noch einen Hufschlag gegen den Hinterkopf. Er war einige Sekunden bewußtlos. Während des Verbindens der am Hinterkopf erlittenen, 7 cm langen Weichteilwunde bekam er einen 10 Minuten dauernden Ohnmachtsanfall. Der Puls betrug zuerst 87, später 72, 56, 54. Am nächsten Tage betrug der Puls vormittags 58, mittags 62 und abends 58. Am 14. 11. wurde G unter Anempfehlung eines längeren Urlaubes aus dem Lazarett Küstrin entlassen. Puls 72, ohne Besonderheiten.

Der Kranke H stürzte am 2. 5. 11 auf dem Habsheimer Flugplatz aus etwa 20 m Höhe ab. Er wurde bewußtlos unter dem Apparat hervorgezogen. Auf der Unfallstelle konnte O.-St.-A. Rieke einen Puls von 120 in der Minute feststellen. Der Puls war kaum fühlbar, weich, sodaß der Verletzte von dem begleitenden Arzt auf dem Transport bereits 2 Spritzen Kampher erhielt.

Der Kranke I stürzte am 13. 8. 13 beim Besichtigungsschießen auf dem Truppenübungsplatz Döberitz mit dem Pferde.

Mit dem Gesicht auf der Erde blieb er bewußtlos liegen. Von Stabsarzt Dr. Kroner, welcher Augenzeuge des Unfalles war, wurde festgestellt „daß der Puls auch nach dem Unfall unmittelbar regelrecht gewesen ist.“ Die Bewußtlosigkeit dauerte 15 Minuten. Er wurde in schwer benommenem Zustande in das Barackenlazarett gebracht. Kein Aufstoßen, kein Erbrechen. Auch bei der Lazarett-Aufnahme betrug der Puls noch 85.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit kann sich der Puls wiederum außerordentlich verschieden halten. In den leichteren Fällen erreicht die Pulszahl schon am Tage nach dem erlittenen Trauma oder doch in den beiden nächsten Tagen die Norm wieder. Gar nicht selten jedoch kann man am 4., 5. oder 6. Tage die größte Pulsverlangsamung feststellen. In allen diesen Fällen handelt es sich um reine Commotio, nicht etwa um später eingetretenen Hirndruck, welcher die Pulsverlangsamung veranlaßt haben könnte. Leider läßt die genaue Aufzeichnung des Pulses bei Kranken mit Commotio noch viel zu wünschen übrig. In vielen Lazaretten waren überhaupt auf der Tabelle keine Pulskurven vorhanden. Wo sie vorhanden, waren sie oft ungenau, denn sie stimmten nicht immer mit den Angaben in der Krankengeschichte an dem betr. Tage überein. Auf meinen Vorschlag hin ist im hiesigen Lazarett die Anordnung getroffen, daß der morgens und abends gezählte Puls unter der Kurve in Zahlen angeschrieben wird. Zu meiner Freude habe ich gefunden, daß der gleiche Brauch im Lazarett Posen herrscht. Ferner halte ich es nach meinen Beobachtungen für notwendig, daß stets nur von einer Person (Schwester oder assistierendem Sanitätsoffizier) der Puls gezählt wird. Die psychische Erregung bei der Visite genügt, um ein kurz dauerndes Emporschnellen der Pulsfrequenz zu bewirken und der behandelnde Arzt bekommt, wenn er nicht eine genau geführte Pulskurve vor sich hat, ein ganz falsches Bild von dem Krankheitsverlauf. Das eben Geschilderte gilt auch bei dem später zu besprechenden Blutdruck. Hält die Pulsverlangsamung längere Zeit an, so ist die Prognose vorsichtig zu stellen, es handelt sich meist um langwierige Fälle. Der Kranke K stürzte am 22. 5. 11 mit dem Stangenpferde

auf dem Steinpflaster. Ob er bewußtlos war, ist nicht festgestellt. Bei der Aufnahme im Lazarett Posen beantwortete er alle Fragen richtig, klagte über heftige Kopfschmerzen. Pupillen weit, reagieren. Puls 48, regelmäßig. Am 14. Krankheitstage betrug die Pulszahl morgens und abends noch 44, am 16. 42 bezw. 48, am 33. noch 46 bezw. 50. Am 13. 7., also am 53. Krankheitstage ist vermerkt: „K steht, da der Puls sich dauernd über 60 hält, nachmittags $^1/_2$ Stunde auf.“ Entlassung am 31. 7. 11. Erholungsurlaub.

Der Kranke L erhielt am 22. 5. 12 beim Stalldienst einen Hufschlag gegen die rechte Gesichtshälfte. Nicht bewußtlos, begab er sich selbst auf sein Zimmer. Zum Revierdienst gebracht, machte er einen sehr verwirrten Eindruck und war sehr unruhig. Sofort dem Lazarett überwiesen. Ein Schädelbruch wurde nicht festgestellt, keine Blutung aus Nase und Ohren. Die Atmung war ruhig, tief. Puls 44, stark gespannt. Während der Untersuchung Erbrechen. Am 6. Krankheitstage wurde auch in diesem Falle die größte Pulsverlangsamung, nämlich 38, beobachtet, und noch am 16. Krankheitstage betrug der Puls nur 48. Am 22. 7. entlassen. Erholungsurlaub.

Neben Pulsverlangsamung kann auch mehrere Tage hindurch Unregelmäßigkeit bestehen. Der Kranke M stürzte am 6. 11. 12 mit dem Pferde und wurde bewußtlos in das Lazarett Brandenburg eingeliefert. Es waren ihm bei dem Sturz auf das Gesicht mehrere Schneidezähne abgebrochen. Keine Lähmung. Der Puls betrug 56, nicht ganz regelmäßig. 7. 11. „Pulsverlangsamung besteht weiter. Auch ist der Puls unregelmäßig, indem sich in Zeiträumen von etwa $^1/_2$ Minute einige kleinere und schnellere Schläge in die Reihe der Pulsschläge schieben.“ Starke Kopfschmerzen. 14. 11. Puls noch verlangsamt, 48 und zeitweise unregelmäßig. 18. 11. Pulsverlangsamung und eine leichte Unregelmäßigkeit besteht fort. Erst am 30. 11. findet sich die Bemerkung: Der Puls ist regelmäßig, auch nicht verlangsamt. Am 5. 12. entlassen.

Leute, welche eine Commotio mit längerer Pulsverlangsamung hatten, erholten sich auch im allgemeinen nach meinen Beobachtungen auffallend langsam. Sie klagten über große

Schwäche, Schlaflosigkeit und nervöse Reizbarkeit — Symptome, welche ja fast alle Kranken mit Commotio darbieten — jene aber in besonders auffallender und anhaltender Weise. Im Sanitätsbericht 1903/04 bereits mißt Stabsarzt Hochstetter-Ulm dem längeren Bestehen einer Pulsverlangsamung selbst bei raschem Schwinden der subjektiven Beschwerden die Bedeutung eines prognostisch ungünstigen Zeichens bei. Objektiv kann man nicht selten eine große Labilität des Pulses feststellen. Beträgt derselbe in der Ruhe kaum 60 in der Minute, so steigt bei der geringsten körperlichen. Anstrengung die Schlagzahl auf 100 und darüber, um in der Ruhe wieder unter die Norm zu sinken. Ja, es genügt nur ein Wechsel in der Lage des Kranken, um erhebliche Pulsschwankungen hervorzurufen. Der Kranke N fiel am 28. 11. 13 vom Querbaum, als er außerdienstliche Turnübungen machte. Er wurde bewußtlos aufgefunden. Die Bewußtlosigkeit dauerte 24 Stunden. Am 10. 3. 14 ist in der Krankengeschichte vermerkt: Puls im Liegen 76, im Stehen 108, unregelmäßig in Folge und Stärke. Blieb Patient außer Bett, so erreichte der Puls eine Höhe von 112 bis 120. Nach Rumpfbeugen war bei diesem Kranken neben einer schnell auftretenden starken Rötung des Gesichtes noch nach 4 Monaten das Rombergsche Phänomen deutlich vorhanden.

Es gibt auch Fälle von reiner Commotion, in denen überhaupt jede Verlangsamung des Pulses fehlt, wo entweder nur Bewußtlosigkeit oder diese mit Erbrechen vorhanden ist. Folgenden Fall habe ich selbst beobachtet: Der Kranke O war am 24. 4. 12 allein auf die Heide geritten. Sein Pferd kam uns reiterlos entgegen. Nach einem sehr scharfen Galopp fand ich ihn nach fast 10 Minuten an einem Koppelrick bewußtlos liegen. Es waren also seit dem Unfall mindestens 15 Minuten vergangen. Eine oberflächliche Stirnwunde blutete fast gar nicht. Der Puls betrug 112. Nach 12 Minuten schlug er die Augen auf, wußte nicht, wo er war. Bei der Aufnahme im Lazarett betrug der Puls 100, war regelmäßig, der Blutdruck 120. Sämtliche Reflexe vorhanden, keine Fraktur nachzuweisen. Am 25. 4. Puls vormittags 96, nachmittags 86. Die niedrigste beobachtete Pulszahl betrug 68. Der Blutdruck hielt sich dauernd

auf 120. Am 16. 5. aus dem Lazarett bei völligem Wohlbefinden entlassen, Erholungsurlaub. Bei dem S. 23 näher beschriebenen Fall des Kranken D konnte ebenfalls keine Pulsverlangsamung festgestellt werden.

Es wird vielfach behauptet, daß bei Commotio Kollapstemperaturen nicht selten vorkommen. Ich habe sämtliche Kranken sobald als möglich und häufiger selbst gemessen, aber niemals Untertemperatur gefunden. In den Krankengeschichten habe ich nur einen derartigen Fall gelesen. Der Kranke P erhielt am 9. 7. 13 einen Hufschlag gegen den Kopf. Er war nicht bewußtlos, wurde sofort mit der Trage in das Lazarett gebracht. Das rechte obere Augenlid war stark geschwollen und blutunterlaufen, der Augapfel unverletzt. Mehrmaliges Erbrechen. Puls 44, regelmäßig, Temperatur 35,9 ° C.

Noch eingehender Untersuchungen bedarf es über das Verhalten des Blutdruckes. Da der kleine Apparat zur Blutdruckmessung während des Reitens durch die Erschütterungen litt, so konnte ich leider auf den Jagden in dieser Beziehung keine Beobachtungen machen. Dagegen habe ich in folgendem Falle sehr bald nach dem Unfall den Blutdruck messen können (s. auch S. 23 Kranke E). Der Blutdruck betrug bei der ersten Untersuchung 112, eine halbe Stunde später 107, nach einer weiteren Viertelstunde 120 und bei der Lazarettaufnahme 105 mm Hg. Bei Fall E finden wir trotz erheblicher Pulszahlschwankungen von 41—72 stets den gleichen Blutdruck von 120, während im Falle T bei geringen Pulszahlschwankungen der Blutdruck Unterschiedswerte von 15 mm Höhe aufweist. Im Falle C haben wir bei langdauernder Pulsverlangsamung auch eine Herabsetzung des Blutdruckes, welcher erst bei annähernd normaler Pulszahl auch normale Werte erreicht. Über den Blutdruck sei folgende Bemerkung gestattet: Tigerstedt[1] fand bei 180 untersuchten Männern im Alter von 20—25 Jahren einen mittleren Wert von 117 mm Hg. Die gewöhnlichen Druckwerte waren 100—130, Grenzwerte 92—152.

---

1) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. 7. Aufl. 1913 S. 293.

Einen Blutdruck von 95—100 können wir also wohl bei sonst gesunden Soldaten in diesem Alter als herabgesetzt bezeichnen. Ein abschließendes Urteil über das Verhalten des Blutdruckes bei Commotio möchte ich nach den wenigen Erfahrungen nicht abgeben; es scheint jedoch, daß er in den meisten Fällen anfangs herabgesetzt ist. Leider habe ich in den Krankengeschichten aus anderen Lazaretten hierüber gar keine Aufzeichnungen gefunden.

Zwei außerordentlich interessante Erscheinungen kann man bei Verletzten mit Gehirnerschütterung sehr häufig beobachten, das sind: Der Dämmerzustand und die retrograde Amnesie. Besonders den Dämmerzustand zu kennen, halte ich für den Sanitäts-Offizier für sehr wichtig, da allein bei genauer Kenntnis eine gerechte Beurteilung in kriminellen Fällen möglich ist.

Der Kranke Q stürzte am 15. 12. 08 auf einer Wildjagd. Wenige Augenblicke später war ich bei ihm. Q war bewußtlos, Puls 84, keine Blutung aus Mund, Nase und Ohren. Dauer der Bewußtlosigkeit 10 Minuten. Dann richtete sich der Kranke auf, konnte aber erst nach weiteren 5 Minuten allein gehen. Er lief ganz sinnlos im Kreise herum. Als er einige Pferde in seiner Nähe bemerkte, verlangte er plötzlich, man solle ihm auch ein Pferd geben, er wolle mitreiten. Gütliches Zureden, sich mit zu einem am Wege haltenden Automobil zu begeben, half nichts. Als der Chef des Instituts sah, daß mit Güte nichts auszurichten war, und ich ihm berichtete, daß Q unbedingt gefahren werden müsse, erhielt letzterer vom Chef den dienstlichen Befehl, sich meinen Anordnungen zu fügen. Auf einmal brauste Q auf, schleuderte dem Chef nicht wiederzugebende Ausdrücke ins Gesicht und war nur langsam wieder zu beruhigen. Dann trat ein kollapsartiger Zustand auf, in welchem er zum Automobil gebracht wurde. Unterwegs hat er den Damen, welchen der Wagen gehörte, sehr pikante Witze und Geschichten aus seinem Leben erzählt, was durchaus sonst nicht seinem Wesen und Charakter entsprach. Bei der Aufnahme im Lazarett sah er blaß und kollabiert aus, kam, ins Bett gelegt, bald zum klaren Bewußtsein und hatte einen regel-

mäßigen Puls von 58. Von dem Unfall und der Teilnahme an der Jagd wußte er nichts, ebensowenig von den Vorgängen mit dem Chef und auf der Fahrt. Wir haben hier also einen Fall, in welchem der Kranke in einem akuten Dämmerzustand sich gegen seinen direkten Vorgesetzten recht schwer vergangen hat und gleichzeitig ein Beispiel der retrograden Amnesie. Der Kranke war später, als er von den Vorgängen erfuhr, auf das Peinlichste berührt, und es hat vieler Mühe bedurft, ihm klar zu machen, daß er für seine Handlungsweise nicht verantwortlich zu machen sei.

Ein Bursche erhielt in der Reitbahn einen Hufschlag gegen die linke Wange und fiel bewußtlos zu Boden. Außer einer Quetschung der linken Wange war keine Weichteil- oder Knochenverletzung festzustellen. Er wurde sofort mittels Trage in die Revierstube gebracht. Dauer der Bewußtlosigkeit 3 Minuten. Nach 15 Minuten stand er aus dem Bett auf und irrte planlos im Zimmer umher, den Blick teilnahmlos zu Boden gesenkt. Ich zeigte ihm meine Uhr und er antwortete auf die Frage, wie spät es sei, richtig $^1/_4$ vor 3. Nach etwa 5 Minuten zeigte ich ihm die Uhr, welche ich inzwischen auf 10 gestellt hatte, wieder und er gab wieder eine richtige Antwort. Für diesen doch so auffälligen Zeitunterschied hatte er kein Verständnis. Er starrte unentwegt zum Fenster hinaus und hatte offenbar schon im nächsten Augenblick vergessen, was er soeben gesagt hatte. Der Dämmerzustand dauerte nur knapp $^1/_4$ Stunde. Der Kranke legte sich dann plötzlich auf das dem Fenster zunächst stehende Bett und klagte über heftige Kopfschmerzen. Er wußte, daß er in der Reitbahn ein Pferd longiert hatte, und daß dieses unruhig geworden sei. Daß er einen Hufschlag erlitten hatte, wußte er nicht. Normaler Verlauf, dienstfähig.

Der Kranke R stürzte am 5. Mai 1911 in der Reitbahn und kam unter das Pferd. 2 Minuten bewußtlos. Als ich hinzukam, saß er bereits auf einem Block des Sprunggestelles. Sehr blasses Aussehen, fortwährend Aufstoßen. Puls 74. In die Revierstube gebracht, wurde er auf das Bett gelegt. Der Sturz war um 10^{40} Vormittags erfolgt. Um 11 Uhr hatte er

56 Pulsschläge in der Minute, einen Blutdruck von 95 mm Hg. Um 11^{15} betrug die Pulszahl 48, um 11^{30} nur noch 44. Jetzt wurde er plötzlich unruhig, während er bisher mit geschlossenen Augen still auf dem Bett gelegen hatte. Er behauptete, er müsse sofort nach Hamburg fahren. (Es war ein Tag vor dem Derby). „Was ist mit mir passiert?“ und „ich habe doch den Kaiserpreis gewonnen“ wurden wohl 50 Mal und noch mehr wiederholt. Er fragte abwechselnd mich und den Sanitätsvizefeldwebel. Jedesmal mußte seine Frage beantwortet werden, sonst drang er solange auf eine Antwort, bis sie ihm zuteil geworden war. Dann lag er einen Augenblick ruhig da und das Fragen ging von neuem los. Außer diesen beiden Äußerungen sagte er nichts. Er war auch für nichts anderes zugänglich, ließ sich nicht reinigen, nicht untersuchen, ja nicht einmal den Puls fühlen. Um 12^{40} — also eine Stunde und zehn Minuten dauerte dieser Zustand — wurde er ruhig und verfiel in einen tiefen Schlaf. Am Nachmittag in das Lazarett gebracht, war er bei Bewußtsein. Auch der Kranke R hatte eine retrograde Amnesie. Der ganze Vormittag war aus seiner Erinnerung ausgelöscht. Puls am Abend 44, Blutdruck 120. Kein Romberg, Reflexe normal. Der Puls blieb bis zum 8. Krankheitstage zwischen 44 und 54, erst am 9. wurden 60 Pulsschläge in der Minute gezählt. Bei der Entlassung am 27. 5. betrug der Puls 72. Wohlbefinden. Nach einem 4wöchigen Erholungsurlaub dienstfähig.

Sehr interessant ist auch folgender Fall, welcher im Garnison-Lazarett B. beobachtet ist. Der Kranke S stürzte am 18. 1. 12 vom Pferde und schlug mit dem Kopf gegen die Bande. Er war nicht bewußtlos, hat auch nicht erbrochen. Keine äußere Verletzung. Ritt weiter mit, besorgte auch sein Pferd im Stall allein. Nun ist folgender Satz im Bericht der Eskadron außerordentlich charakteristisch: „Er soll allerdings gleich nach dem Fall nicht gewußt haben, wo sein Platz war. In der Reitbahn ist von einem Unwohlsein des S nichts gemerkt worden.“ Ich bin überzeugt, daß S ganz reflektorisch nach dem Sturz gehandelt hat. Reiten konnte er, da er nicht bewußtlos war, aber die Urteilskraft, seinen richtigen Platz wieder

aufzufinden fehlte ihm. Er hat also auch offenbar in einem Dämmerzustand gehandelt. Die Krankengeschichte fährt dann fort: „Auf der Stube hat er gegen 1 Uhr angefangen, verwirrte Reden zu führen und bald sollen auch Krämpfe aufgetreten sein. Er schlug derart um sich, daß 4 Mann ihn halten mußten.“ Er wurde darauf dem Lazarett zugeführt. Nach 0,02+0,01 Morphium subkutan trat gegen 3 Uhr Beruhigung ein. Nach dem Bericht des wachthabenden Arztes haben die Krämpfe nicht den Charakter lokalisierter, auf organischer Grundlage beruhender Krämpfe gehabt, sondern sie hätten den Eindruck koordinierter Bewegungen gemacht. Gegen Abend kehrte das Bewußtsein zurück. Puls 56. Am 20. 1. findet sich folgende Aufzeichnung: „Der Gesamteindruck ist nunmehr der: S hat eine leichte Gehirnerschütterung erlitten, die im Verein mit dem Shok und auf den Boden eines leicht reizbaren Nervensystems das vorher beschriebene Krankheitsbild ausgelöst hat. Bis auf die Unbesinnlichkeit und leichte Kopfschmerzen bietet S gegenwärtig keinerlei Krankheitserscheinungen mehr dar.“ 5. 2. sein Benehmen hat niemals etwas Auffälliges gehabt. 5. 2. 12 dienstfähig. Nach der Ätiologie und dem ganzen Verlaufe ist wohl an der Diagnose Gehirnerschütterung mit Dämmerzustand nicht zu zweifeln.

Der Kranke T stürzte am 17. 6. 10 bei einem Sprung über einen Graben auf der Heide. Er blieb im Bügel hängen und wurde eine kurze Strecke mitgeschleift. Dabei hat er einen Hufschlag mitten vor das Gesicht erhalten. Das Pferd wurde von mitreitenden Kameraden aufgehalten, und T, welcher nur aus der Nase blutete, im übrigen aber unverletzt schien, saß wieder auf. Dann wendete er sein Pferd plötzlich und ritt in einem geradezu wahnsinnigen Tempo nach der Reitschule. Die zurückgelegte Strecke betrug gut 4 km. Das Pferd war mit Schweiß bedeckt, völlig erschöpft. Wegen des Nasenblutens kam er sofort auf die Revierstube. Von seinem Vorgesetzten auf das vorschriftswidrige Verhalten, sein Pferd so naß in den Stall zu bringen, hingewiesen, hatte er hierfür kein Verständnis. In das Bett gebracht, wurde er bald somnolent. Puls 96, Blutdruck 128. Allmählich schwand das Bewußtsein, T lag völlig reaktionslos da. Am Nachmittage wurde

er noch bewußtlos in das Lazarett eingeliefert. Die Pupillen waren weit, reagierten träge auf Lichteinfall. Puls 80, 1 Stunde nach der Aufnahme 60, kräftig, aber unregelmäßig, oft 2 Schläge aussetzend. Atmung beschleunigt, 32, regelmäßig, tief. Temp. 36,7. Reflexe sehr lebhaft, kein Babinski. Blutdruck 120. 5 Uhr nachmittags ist der Puls auf 49 gesunken, der Blutdruck bleibt 120. Der Nervus facialis ist beiderseits intakt. Am 19. 6. Urin spontan, ohne pathologische Beimengungen. Erst am 20. 6. kehrte langsam das Bewußtsein zurück, T war über Ort und Personen orientiert, aber nicht über die Zeit. Der weitere Krankheitsverlauf sprach nur für eine Gehirnerschütterung. Da ich aber noch mit dem Kranken bei seinem Eintreffen in der Reitschule gesprochen habe, ihn habe allein gehen und stehen sehen, so muß ich doch nach dem oben geschilderten Verlauf zum mindesten den Verdacht aussprechen, daß es sich hier neben einer Commotio auch noch um einen langsam zunehmenden Hirndruck gehandelt haben kann, welcher vielleicht durch Bruch an der vorderen Schädelbasis (starke Blutung aus der Nase) und spätere Blutansammlung verursacht ist. Jedenfalls hat T den Ritt in einem Dämmerzustande ausgeführt. Er wußte auch später von dieser Episode nichts. Über die retrograde Amnesie liegen aus der Literatur viele Beispiele vor. Ich erinnere nur an die Beschreibung Gussenbauers[1], welcher mit einem Freunde den Eiger bestieg. Der Freund stürzte ab, war einige Minuten bewußtlos und konnte sich nachher überhaupt nicht entsinnen, eine Besteigung des Eiger unternommen zu haben. Ferner ist der von Bergmann[2] beschriebene Fall bekannt. Sein Assistent Nasse wurde bei einer Morgenvisite infolge einer Gasexplosion gegen einen eisernen Pfeiler geschleudert. Er war 15 Minuten bewußtlos. Später wußte er überhaupt nicht, daß er Visite gemacht hatte, ja nicht einmal, daß er morgens aufgestanden war, sich angekleidet hatte usw.

Auch ich habe mehrere Fälle von retrograder Amnesie beobachtet und einige ja auch schon bei der Beschreibung

1) Gussenbauer, Die traumatischen Verletzungen. Dtsch. Chirurgie von Billroth und Lücke Lieferung 15 S. 45.

2) v. Bergmann, Handbuch der prakt. Chirurgie 1, S. 177.

anderer Symptome mit geschildert. Besonders interessant erscheint mir folgender Fall: Der Kranke U stürzte am 18. 4. abends 7^{15} bei seiner Pilotenprüfung auf dem Habsheimer Flugplatz aus einer Höhe von 6—8 m ab. Er lag unter dem zertrümmerten Apparat. Um 9^{30} wurde er im Lazarett Mühlhausen aufgenommen. Er war bewußtlos, blutete leicht aus oberflächlichen Wunden am Naseneingang. Keine Blutung aus den Ohren. Kein Schädelbruch nachweisbar. Pupillen gleich, reagieren. Keine Lähmungen der Extremitäten. Stöhnt laut beim Auskleiden, greift mit den Händen nach dem Hinterkopf. Puls 66, regelmäßig, mittelkräftig. Am 23. 4. trat ein Zustand akuter Verwirrtheit auf. „Es macht sich eine heitere Gemütsstimmung beim Kranken bemerkbar, er lacht viel, macht Witze, redet jedoch ziemlich wirres Zeug durcheinander, so spricht er viel von seiner letzthin gemachten Reise nach Italien.“ Gefragt, wo er sich befände, antwortet er: Sanatorium. Er sinkt bald wieder erschöpft in einen somnolenten Zustand zurück. Am 24. 4. war die Verwirrtheit noch ausgesprochener. Er war über Ort und Zeit völlig unorientiert. Behauptet in Corsika zu sein. Auf Befragen, wie er dorthin gelangt sei, antwortet er: Auf Schiff von Oberitalien. Auch an diesem Tage verfiel er nach einer kurzen Unterhaltung immer wieder in tiefen Schlaf. Am 28. 4. wurde er klar, war über seine Umgebung orientiert, während er am 25. 4. sich noch in Wien glaubte. Am 12. 5. ist dann vermerkt: „Kann sich auf nichts in seiner Laufbahn als Flieger entsinnen, erklärt nicht zu wissen, jemals geflogen zu sein.“ Eine derartige retrograde Amnesie bezüglich eines so wichtigen Lebensabschnittes ist wohl selten und wert, ausführlich geschildert zu werden. Am 1. 6. wurde er entlassen. Psychisch bestanden keine Veränderungen, auch sonst ergab die körperliche Untersuchung keine abnormen Verhältnisse. Heimatsurlaub.

Im folgenden will ich noch an der Hand von Krankengeschichten einige seltene Fälle beschreiben, zuerst eine Commotio Retinae. Der Kranke V erlitt am 4. 6. 10 früh beim Stallreinigen mit einem Besenstiel einen heftigen Stoß gegen den linken unteren Augenhöhlenrand. Es trat eine leichte Blutung aus dem linken Nasenloche auf. „Er war

nicht bewußtlos, merkte aber gleich, daß er auf dem linken Auge schlecht sehen konnte. Wegen heftiger Kopfschmerzen legte er sich zu Bett, wurde dann ins Lazarett überführt.“ Es wurde hier über dem linken unteren Orbitalrand eine 3 cm lange, frische Wunde festgestellt. Beide Lider des linken Auges waren stark geschwollen und blutig unterlaufen. V konnte das Auge nicht willkürlich öffnen. Hob man die Lider auseinander, so sah der Augapfel regelrecht aus. Die linke Pupille war ebenso weit wie die rechte und reagierte prompt. Finger wurden vom linken Auge nur auf 3 m erkannt. „Ophthalmoskopisch zeigte sich eine leichte Trübung vor der Makula, die man als Erscheinung von Commotio Retinae auffassen muß. Die Pupille ist gerötet. V scheint leicht benommen, gibt aber gute Auskunft. Gang schwankend.“ Am nächsten Tage betrug die Sehschärfe links schon 5/30 und am 6. 6. konnte er allein das linke Auge öffnen. Am 12. 6. bestand nur noch Schwindel beim Aufrichten, am linken Augenhintergrund war keine Veränderung mehr wahrzunehmen. Die Sehschärfe war links 5/20. Der Kranke konnte das linke Auge völlig öffnen. Romberg war noch positiv. Am 30. 6. betrug die Sehschärfe beiderseits 6/6. Am 9. 7. 10 wurde er mit einem dreiwöchigen Erholungsurlaub dienstfähig zur Truppe entlassen. Im folgenden Falle handelt es sich nicht mehr um eine Erschütterung, sondern um eine Zerreißung des Sehnerven. Der Kranke W stürzte am 20. 3. 12 bei einem Sprung über ein Koppelrick. Er war kurze Zeit bewußtlos, raffte sich dann auf, um dem Pferde nachzulaufen, mußte dieses aber, weil er sich zu benommen fühlte, sofort aufgeben. Er fühlte sofort einen starken Schmerz namentlich in der Stirn und den Schläfen, und bemerkte ferner, daß er auf dem rechten Auge nichts sah. Im ersten Augenblick glaubte er, das Auge sei ihm ausgelaufen. Er wurde auf seine Stube gebracht und legte sich zu Bett. Dort stellte sich Brechreiz ein und gegen Mittag erfolgte seine Aufnahme. Die Untersuchung ergab: W lag meist in leichtem Dämmerschlaf mit geschlossenen Augen, gab aber auf Anrufen Antwort. Temp. 37, Puls stark verlangsamt, 54, regelmäßig. Linkes Auge ohne Besonderheiten. Rechtes Auge: Hornhaut spiegelnd, Iris

von grauer Farbe und gewöhnlichem Aussehen. Pupille etwas erweitert und ganz leicht schräg oval verzogen. Auf Lichteinfall keine Reaktion, dagegen konsensuelle Reaktion mit der linken Pupille. Vordere Augenkammer erhalten, kein Bluterguß, brechenden Medien durchsichtig, am Augenhintergrund Papille und einzelne Gefäße erkennbar. Es besteht rechts keine Lichtempfindung für hell und dunkel. Die Diagnose lautete: Commotio cerebri mit Verletzung (Erschütterung?, Zerreißung?) des rechten Sehnerven, wahrscheinlich am foramen opticum. Am 22. 3. wurde durch den hinzugezogenen Augenspezialisten der beschriebene Befund und Diagnose bestätigt. Die Behandlung bestand in Umschlägen, Jodkali und leichten Schwitzprozeduren. Am 28. 3. lautete der Befund: „Man sieht die weißliche Papille fast knopfförmig hervorspringen. Aus ihrer Mitte erhebt sich steil der etwas dunkel gefärbte Gefäßstamm, welcher sich in 3 große, je nach oben, unten und temporal verlaufende, dicke Gefäße teilt. Diese sind bald nach ihrem Ursprung auf eine kurze Strecke unterbrochen. Die im aufrechten Bilde temporal gesehene Partie der Netzhaut erscheint gegenüber den übrigen Partien stärker weiß gefärbt und ohne Gefäße. Die brechenden Medien sind klar durchsichtig, nirgends ein Blutaustritt in das Innere. Die Pupille reagiert nicht.“ W wurde am 30. 4. 12 als dauernd feld- und garnisondienstunfähig entlassen. Seine Beschränkung der Erwerbsfähigkeit wurde auf $33\,^1/_3$ geschätzt. Tauglich zum Zivildienst. Eine schwere Schädigung des Sehvermögens auf dem rechten Auge erlitt ferner der Kranke P in B. am 9. 7. 13 durch einen Hufschlag auf den Kopf (s. S. 28). Am 17. 7. war nach Abschwellen der Augenlider eine Sehprüfung möglich. Rechts Fingerzählen in $^1/_4$ m Entfernung, links = 6/6. Gläser bessern nicht. Rechte Pupille ist weiter als die linke, träge und geringe Reaktion. In der Charité wurde folgender Befund erhoben: „Die rechte Papille ist blaß; an der nasalen Grenze der Papille ein großer, annähernd dreieckiger Herd von gelblich rötlicher Farbe, welcher ziemlich scharf gegen die Umgebung abgesetzt ist und offenbar von einer Blutung herrührt. Ausgedehnte Veränderungen in der Makulagegend in Gestalt eines unscharf begrenzten,

blaßrötlichen Herdes von fast längsovaler Form. Auch diese ebenso wie Glaskörpertrübungen von Blutungen herrührend, welche durch die erlittene Contusio bulbi bedingt waren.“ P wurde am 16. 8. als dienstunfähig aus dem Lazarett entlassen. Fingerzählen rechts in $^1/_2$ m Entfernung. Von seiten der erlittenen Commotio hatte P keinerlei Beschwerden mehr. Die schweren Störungen seitens des Gehöres haben ihre Ursache in schweren Schädelbrüchen und gehören daher nicht in das engere Gebiet der Commotio. Vorübergehende psychische Störungen, welche besonders in Erregungszuständen in den ersten Tagen bestehen, sind gar nicht selten und gelegentlich anderer Krankheitserscheinungen schon erwähnt.

Im folgenden Falle handelt es sich dagegen um dauernde psychische Störungen eines bis dahin durchaus gesunden Mannes. Der Kranke N stürzte am 28. 11. 13 abends auf dem Flur der Kaserne vom Querbaum. Er wurde bewußtlos aufgefunden und in das Lazarett P. gebracht. Am 29. 12. zeigte er ein „etwas niedergeschlagenes, bekümmertes, nervöses Wesen. War früher nach Aussage seines Korporalschaftsführers und Rekrutenoffiziers ein besonders fröhlicher, frischer, tüchtiger Soldat“. Er klagte dauernd über „Druck, der über den Augen rings durch den Kopf zog“. Dabei war er niedergeschlagen und energielos. Vom 10. 1. bis 8. 2. 14 wurde er zur Erholung nach Biesenthal geschickt. Auch hier hatte er nach Anstrengungen und Erregungen sofort Kopfschmerzen. Am 13. 2. sollte er wieder anfangen, Dienst zu tun. Er war nach seiner Rückkehr aus Biesenthal traurig, unlustig zu allem, beteiligte sich an keinen Spielen der Kameraden, lebte still für sich. Am 12. 2. putzte er nachmittags seine Stiefel, was ihn sehr anstrengte. Wegen Schwindelanfällen mußte er sich wiederholt hinsetzen, taumelte hin und her. Schließlich stürzte er zu Boden, erhob sich aber von selbst wieder und half sich, sich auf die Tischkante stützend, weiter. Er wurde dann von Kameraden in sein Bett und später in das Lazarett gebracht, Bei der ersten Untersuchung lag er fest schlafend im Bett, erwachte aber sofort auf Anrufen unter Zeichen des Erschreckens und klagte über starke Kopfschmerzen. Er war nur mühsam

wach zu halten. Puls kräftig, 60. Reflexe normal, keine Hautanästhesien. Pupillen gleich weit, prompte Reaktion. Am 28. 3. 14 (bei Übersendung des Krankenblattes) klagte N noch immer über heftige Kopfschmerzen und Schwindel. Seine Stimmung war sehr niedergeschlagen. „Ich möchte am liebsten tot sein, ich habe keine Kraft mehr, ich möchte so gern was tun." Er saß den ganzen Tag über still vor sich hinstarrend.

Ein Fall, in welchem es sich um einen vorübergehenden Ausfall von großen Zentren handelt und in welchem mit Recht die Diagnose: Commotio gestellt ist, ist folgender: Der Kranke X stürzte am 14. 4. 12 bei einem Rennen und war sofort bewußtlos. Die Bewußtlosigkeit dauerte 10 Tage. Es war nur eine geringe Blutung aus der Nase erfolgt. Ein Schädelbruch war nicht nachzuweisen. Die Pulszahl schwankte bis zum 28. 4. zwischen 50 und 56. Zeitweise war der Puls unregelmäßig. Die Untersuchung der Ohren und des Augenhintergrundes ergab normale Verhältnisse. Am 30. 4. sprach er zum ersten Male Worte wie „Mutti". Bei einer Prüfung des Sprachvermögens am 2. 5. lachte er nur unmotiviert. Spasmen haben niemals bestanden. „Es ist demnach ein größerer Herd auszuschließen, wahrscheinlich miliare Blutungen, die sich wieder völlig zurückbilden können. Die jetzt vorliegende Sprachstörung ist als amnestische Aphasie zu bezeichnen." Am 7. 5. fing X an Schreibübungen zu machen, dabei viele orthographische Fehler und unzusammenhängend schreibend. Gegenstände wurden nicht richtig erkannt und über ihren Gebrauch herrschte keine völlige Klarheit. 18. 5. keine Symptome organischer Schädigung der Gehirnnerven. Stimmung euphorisch, heiter. Noch immer ausgesprochene erschwerte Wortfindung, keine sonstige sensorische Störung, faßte alles richtig auf, befolgte Aufforderungen. Paragraphie noch in geringem Grade. Am 20. 5. stand er auf, schwankte noch stark. Am 5. 6. waren in der Unterhaltung kaum noch Defekte bemerkbar, doch wurde bei direktem Befragen nach der Bezeichnung eines Gegenstandes diese oft verfehlt. Keine motorische Störung. Kur in Bad Kreuznach.

Ein Fall von reiner motorischer Aphasie liegt mir aus dem Lazarett F. vor. Der Kranke Y glitt am 28. 7. 11 auf der

Treppe aus und schlug mit dem Hinterkopf auf die Stufen. Er war zunächst bewußtlos, erholte sich aber bald wieder, hatte aber vom Augenblicke des Unfalles noch kein Wort gesprochen. Er wurde sofort in das Lazarett gebracht. Keine äußere Verletzung am Kopfe. In Nase, Mund und Ohren fanden sich keine Blutspuren. Er war bei Bewußtsein, anscheinend über seine Umgebung orientiert. Kein apathischer Zustand. Auf Fragen gab er keine Antwort, bezeichnete auch nicht ihm vorgehaltene Gegenstände. Aufgefordert, vorgesprochene Worte nachzusprechen, versuchte er die Lippen zu bewegen, war aber nicht imstande zu sprechen. Atemtätigkeit ohne Störung, Schlucken ebenfalls. Die Pupillen waren etwas weit, reagierten auf Lichteinfall. Reflexe ohne Besonderheiten. Störungen des Gefühls waren nicht nachweisbar. Kopf im allgemeinen etwas klopfempfindlich, für einen Schädelbruch lag kein Anhalt vor. Am 30. 7. hatte sich der Zustand noch nicht geändert. Er las ihm gegebene Briefe für sich und verstand angeblich den Inhalt. Am 1. 8. begann er mit Flüsterstimme, vereinzelt auch mit leiser Stimme, Worte nachzusprechen. Das Sprachverständnis war völlig erhalten, ebenso das Schriftverständnis und die Schreibfähigkeit. Am 14. 8. stand er auf. Am 28. 8. war eine deutliche Besserung der Sprache noch nicht eingetreten. Am 16. 10. wurde er dienstfähig entlassen. Langsam war das Sprachvermögen wiedergekehrt „Y sprach zwar langsam und absetzend, aber verständlich.“ Eine Störung seitens des Nervensystems bestand sonst nicht.

Ein Symptom im weiteren Verlaufe der Commotio, welches auch nur wenig bekannt sein dürfte, ist ein ausgesprochenes Lidflattern. Läßt man den Kranken aufstehen und prüft in der üblichen Weise — mit geschlossenen Augen und Füßen — das sogenannte Rombergsche Phänomen, so findet man nicht selten, daß zwar kein Schwanken des Körpers auftritt, sondern ein unwillkürliches, ziemlich schnelles Flattern der Augenlider. Ich habe dieses Phänomen wiederholt beobachtet und auch im hiesigen Lazarett sind diese Beobachtungen bestätigt. Es fand sich z. B bei dem Kranken E, K und Z. Dieser letzte Fall ist deswegen noch bemerkenswert, weil man im

Sinne Kochers nach der Art der einwirkenden Gewalt von einer „Hirnpressung“ sprechen kann. Der Kranke Z hielt am 31. 5. bei einer Geländeübung die Pferde einer Protze. Plötzlich scheuten die Tiere, gingen durch und ein Rad der Protze ging dem Z über den Kopf. Er wurde bewußtlos aufgehoben und mit dem Krankenwagen in das Lazarett überführt. Unterwegs erlangte er das Bewußtsein wieder. Am Hinterkopf fand sich eine 10 cm lange, klaffende Hautwunde, keine Verletzung des Knochens. Während des Verbindens erfolgte Erbrechen. Reflexe ohne Besonderheiten, keine Sensibilitätsstörungen. Z gab klare Antworten. Der Versuch aufzustehen am 21. 6. wurde wegen heftiger Kopfschmerzen aufgegeben. Romberg noch deutlich positiv. Am 1. 7. stand er auf. Keine Beschwerden mehr. Kein Romberg. Dagegen trat beim Lidschluß stärkeres Lidflattern auf. Am 23. 7. wurde er entlassen. 4 Wochen Erholungsurlaub, dann dienstfähig.

Die von anderen Autoren beschriebene Polyurie und Glykosurie habe ich bei Commotio nicht beobachtet, auch in den Krankengeschichten nicht beschrieben gefunden. Bei einer Schädelbasisfraktur im Februar d. J. auf meiner Abteilung habe ich eine am 4. Tage nach dem Unfall einsetzende und 6 Tage anhaltende Polyurie beobachtet.

Die traumatische Neurose (Hysterie und Neurasthenie) ist eine nicht so seltene Folge der Gehirnerschütterung und in den Sanitätsberichten ist sie oft als Grund der Dienstunbrauchbarkeit erwähnt. Eine schwere Hysterie hatte sich bei dem Kranken St entwickelt. St war am 29. 12. 11 bei einer Riesenwelle auf harten Steinboden gefallen. Am 12. 1. 12 wurde er mit Schonung zur Truppe entlassen. Am 20. 1. erfolgte erneute Krankmeldung wegen Kopfschmerzen. Vom 23. 1. bis 16. 2. 12 wurde er wegen der Folgen der Commotio im Lazarett behandelt. Früher war St gesund. Im Verlaufe dieser Zeit stellte sich eine Reihe hysterischer Symptome ein. „Der Blick war leer, ausdruckslos, ins Weite gerichtet.“ Die grobe Kraft war der Muskulatur entsprechend. Die Sensibilität war auf der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt, stumpf und spitz wurde nicht unterschieden. Die Reflexe waren herabgesetzt,

besonders der Gaumensegelreflex. Der Augenhintergrund war beiderseits normal. Keine Gesichtsfeldeinengung. Die linke Seite des Hinterkopfes war bei Beklopfen schmerzhaft. Die Hirnnerven ohne Besonderheiten. „Er liest stockend und ohne Verständnis, weiß nachher auch nicht, was er gelesen hat. Monatsnamen nur mit Mühe rückwärts. Begriffe des Unterschiedes nicht geläufig (geizig und sparsam): „Der andere hat Geld, der eine keins.“ Vierstellige Zahlen richtig nachgesprochen, bei sechsstelligen versagt er gänzlich. Vorgesagte Sprichwörter vermag er nicht zu erklären. Von ethischen Qualitäten kein Begriff, weder Freude noch Angst oder Bedauern über etwaige Bestrafung. Während des Sprechens verzieht er das Gesicht zu allerhand Grimassen, tut dieses auch in der Ruhe, wenn er nicht beobachtet wird. Es handelt sich um Hysterie, d. h. nicht organische Erkrankung des Gehirnes, nach Unfall bei einem von Hause aus minderbegabten Mann.“ Zeitig untauglich — bis Ende September 1913. $33^1/_3$ % erwerbsunfähig, unbrauchbar zum Unterbeamten.

Ein in seinen Folgen noch schwerer angesehener Fall ist folgender: Der Kranke Sch stürzte am 22. 10. 12 mit dem Pferde. Er war bewußtlos, kam in der Revierstube wieder zur Besinnung. Er hatte dauernd Würgreiz, jedoch kein Erbrechen. Bei der Aufnahme im Lazarett war er vollkommen klar, klagte über starke Kopfschmerzen. Keine Blutung aus Mund, Nase und Ohren. Kein Schädelbruch nachweisbar. Puls hielt sich dauernd zwischen 60 und 70. Am 30. 11. 12 wurde er vollkommen beschwerdefrei entlassen. Am 5. 12. meldete er sich wieder krank und wurde dem Lazarett überwiesen, da er angeblich keinen Dienst tun konnte. Es wurde jetzt festgestellt, daß ein Bruder an epileptischen Krämpfen litt und eine Schwester an Chorea. In der Schule hatte er nur schwer gelernt, war bis zur III. Klasse gekommen. Der Ruhepuls betrug in je 15 Sekunden 25, 25, 25, 25; nach 10 Kniebeugen 30, 30, 28, 27. Romberg stark positiv. Auf dem Kopfe fand sich eine hyperästhetische Zone. Hirnnerven ohne Besonderheiten. Die Stimmung war gedrückt, der Gesichtsausdruck wehleidig. Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel. Die

Sprache war regelrecht und im Gedankenablauf nichts Regelwidriges festzustellen. 13. 1. 13 dauernd untauglich zu jedem Heeresdienst, zeitig — 1 Jahr — unbrauchbar zum Beamten. 1 Jahr 100 % erwerbsunfähig.

In solchen Fällen handelt es sich oft lediglich um eine Verschlimmerung eines bereits vorhandenen, oder aber bisher übersehenen krankhaften Zustandes, oft ist der Zustand bei vorhandener weitgehender Disposition durch den Unfall lediglich ausgelöst, und nur selten ist der Unfall die direkte Ursache des festgestellten psychopathischen Zustandes.

Es mag auf den ersten Blick befremdlich erscheinen, daß ich erst jetzt zur Besprechung der Diagnose übergehe. Und doch habe ich es absichtlich getan. Ich habe zu schildern versucht, wie mannigfach die pathologisch-anatomischen Verhältnisse und wie verschieden die sich uns darbietenden Bilder vom Augenblick des Trauma ab und später am Krankenbett sein können. Meiner Ansicht nach gehört zur Diagnose der Commotio der Nachweis der Bewußtlosigkeit, mag sie auch noch so kurz gewesen sein. Jene Fälle, in denen die Kranken nur taumeln, in denen es „ihnen nur schwarz vor den Augen wird", stehen wohl auf der Grenze der Commotio und einer einfachen Shokwirkung durch den Fall oder Schlag auf den Kopf. Tritt in diesen Fällen aber früher oder später Erbrechen, ja sogar noch eine Pulsverlangsamung auf, so glaube ich auch sie als Fälle von leichter bezw. leichtester Gehirnerschütterung bezeichnen zu können. Ich habe ferner in den Krankengeschichten gezeigt, daß Erbrechen ganz fehlen kann, daß es oft nur zu einer geringen Übelkeit kommt und doch der ganze Verlauf mit Sicherheit die Diagnose: Commotio gestattet. Der Puls ist sofort nach dem Trauma nicht verlangsamt; da aber bis zur ersten ärztlichen Untersuchung immer eine gewisse Zeit vergeht, so wird man ihn in fast allen Fällen verlangsamt finden. Daß endlich auch die Pulsverlangsamung fehlen kann, während ich eine Bewußtlosigkeit von längerer Dauer selbst beobachtet habe, glaube ich ebenfalls durch die einschlägigen Krankengeschichten bewiesen zu haben.

Die Pupillen sind meist mittelweit, selten eng, reagieren

stets auf Lichteinfall, auch im Zustand tiefster Bewußtlosigkeit im Gegensatz zum epileptischen Anfall, in welchem sie weit sind und nicht reagieren.

Der Hornhautreflex ist im Stadium der Bewußtlosigkeit erloschen. Sämtliche Sehnenreflexe sind vorhanden, es besteht kein Babinski, kein Fußklonus. Ist es möglich, das Rombergsche Phänomen zu prüfen, so ist es kurz nach dem Unfall stets, aber auch später noch meist vorhanden.

Charakteristisch für die Commotio ist auch der Nachweis eines Dämmerzustandes oder der retrograden Amnesie. Finden sich lokalisierte Krämpfe oder Lähmungen einer Körperseite, so dürfen wir nicht mehr von einer reinen Commotio sprechen. Diese Zustände sind bedingt entweder durch einen Bruch des Schädels mit gleichzeitiger Impression eines Knochenstückes oder durch eine größere Blutung im Innern der Schädelhöhle und sie gehören in das Gebiet des Hirndrucks, der compressio cerebri.

Die Prognose der Commotio ist quoad vitam wohl im allgemeinen als günstig zu bezeichnen. Die Fälle von reiner Commotio, welche sofort tödlich enden, sind gewiß äußerst selten. Eigene Erfahrungen besitze ich darüber nicht und auch aus den Krankengeschichten liegen mir keine Beobachtungen vor. Quoad sanationem ist die Prognose stets mit Vorsicht zu stellen. Anscheinend leichte Fälle, welche nicht genügend beachtet werden, können in der Folgezeit sich als recht langwierig und schwer herausstellen. Der Kranke Q stürzte im Juli 09 bei einer Schleppjagd und zog sich eine anscheinend ganz leichte Gehirnerschütterung zu. Er war nur wenige Augenblicke bewußtlos, erbrach nicht. Trotz dringenden Anratens meinerseits wollte er von einer Aufnahme in das Lazarett nichts wissen. Der Puls sank am ersten Tage auf 64, am Tage nach dem Unfall auf 60, und erreichte in den nächsten Tagen seine größte Niedrigkeit mit 56 Schlägen in der Minute. Allen Mahnungen zum Trotz fuhr der Kranke nach 5 Tagen nach Hause (Baden). Nach der Reise verschlechterte sich der Zustand sehr bald. Es bestanden heftige Kopfschmerzen, nervöse Reizbarkeit und andauernde Schlaflosigkeit. Im März 1910 erfuhr ich von seinem

behandelnden Arzt (O.-St.-A. Dr. Krebs in Taunus), daß im Januar noch ein Ruhepuls von 50—54 beobachtet sei. Erst Anfang April fing Q wieder an Dienst zu tun.

Windscheid[1] hält eine so lange bestehende Pulsverlangsamung nicht mehr für ein Zeichen der erlittenen Gehirnerschütterung, sondern für ein Symptom der Arteriosklerose bezw. der durch diese bedingten Herzveränderungen. Auf meine besondere Anfrage in dieser Hinsicht teilte mir O.-St.-A. Krebs mit, daß bei Q auch nicht die geringsten Anzeichen einer Arteriosklerose bezw. von Herzveränderungen vorhanden seien.

Daß eine lange anhaltende Pulsverlangsamung prognostisch ungünstig zu beurteilen ist, habe ich schon erwähnt. Besonders vorsichtig in der Prognose muß man bei Individuen sein, welche von Haus aus zur Nervosität bezw. Psychosen disponiert sind, da, wie wir gesehen haben, in solchen Fällen die Gefahr der traumatischen Neurose besonders groß ist.

Das einzige Mittel, welches wir besitzen, um Nachkrankheiten vorzubeugen, ist die Bettruhe. In dieser Hinsicht läßt die Behandlung der Kranken noch viel zu wünschen übrig. Liegen mir doch Krankengeschichten vor, in denen Leute, welche längere Zeit bewußtlos waren, schon nach wenigen Tagen als dienstfähig entlassen worden sind. So wurde Mn, welcher nach einem Sturz in der Reitbahn bewußtlos liegen blieb, nur vom 31. 1. bis 5. 2. im Lazarett behandelt und dienstfähig zur Truppe entlassen, obwohl auch eine Pulsverlangsamung von 56 bestanden hat. Wieviel Tage der Kranke zu Bett gelegen hat, ist nicht erwähnt. Dem Kranken Mr fiel am 9. 6. 12 beim Aufladen von Pioniergeräten ein Balken auf den Kopf. Er brach sofort bewußtlos zusammen und blieb liegen. „Das anwesende Sanitätspersonal vermochte nicht, ihn wieder zum Bewußtsein zu bringen (durch wiederbelebende Getränke)". Sofort Aufnahme ins Lazarett, wo allmählich das Bewußtsein wiederkehrte. Klagen über große Kopfschmerzen und Schwindel. Puls 56. Schon am 13. 6, also nach 4 Tagen wurde der Kranke auf eigene Bitten zum Dienst entlassen.

1) Deutsche med. Wochenschrift Nr. 1 Jahrg. 1910 S. 9.

Ein anderer Kranker Mo wurde am 15. 10. 07 in das Lazarett M. eingeliefert mit der Angabe, daß er vor einer Viertelstunde beim Reiten vom Pferde gestürzt und bewußtlos liegen geblieben sei. „Nachdem Patient eine Viertelstunde im Lazarett liegt, kommt er wieder zu sich.“ Also eine sicher beobachtete Bewußtlosigkeit von einer halben Stunde. Puls 78. Über weitere Pulsbeobachtungen, Aufstehen usw. liegen keine Aufzeichnungen vor. Trotz dieser langen Bewußtlosigkeit wurde Mo am 21. 10. 07, also nach 6 Tagen, dienstfähig zur Truppe entlassen.

Daß Kranke bei noch vorhandener, nicht unerheblicher Pulsverlangsamung aufgestanden sind, habe ich ebenfalls mehrfach gelesen. Nur ein Beispiel. Der Kranke Mu wurde am 19. 3. 11 von einem Pferde gegen die linke Wange geschlagen. Bewußtlos mit einer 3 cm langen, stark blutenden Quetschwunde an der linken Wange in das Lazarett eingeliefert, trat hier „nochmaliges Erbrechen“ auf. Puls 40! Atmung 15, unregelmäßig! Trotzdem der Puls am 21. 3. nur 55, am 23. 3. nur 50 und am 25. 3. nur 52 Schläge in der Minute betrug, stand der Kranke schon am 29. 3. auf. An diesem Tage ist bemerkt: Puls 52 regelmäßig mittelkräftig. Am 10. 4. wurde der Kranke entlassen. Puls 77, regelmäßig. 14 Tage Erholungsurlaub. Aus diesen wenigen Beispielen geht meiner Ansicht nach zur Genüge hervor, daß die Bettruhe, unser wichtigstes Hilfsmittel bei der Behandlung der Gehirnerschütterung, leider oft eine zu kurze ist.

Im Sanitätsbericht 05/06 fordert Stabsarzt Braatz-Metz eine mindestens dreiwöchige Bettruhe bei jeder Bewußtseinsstörung. Nach meinen Beobachtungen und Erfahrungen muß ich diese Forderung als durchaus berechtigt anerkennen, wollen wir uns vor späteren Überraschungen im Verlauf einer Commotio schützen. Der Fall St, S. 40, ist auch in dieser Beziehung bemerkenswert. Der Kranke ist nur 15 Tage im Lazarett behandelt. Der Fall ist also auch als ein leichter angesehen worden und trotzdem ist später die beschriebene schwere Hysterie aufgetreten. Ferner muß von den Kranken alles ferngehalten werden, was sie irgendwie aufregen kann. Sie sind daher tun-

lichst in kleineren Zimmern mit nur einem oder höchstens 2 bis 3 Betten unterzubringen. Jede Lektüre ist in der ersten Zeit zu verbieten, eine Maßnahme, bei welcher man besonders in der Behandlung von Offizieren auf großen Widerstand stößt, worauf aber O.-St.-A. Prof. Thöle großen Wert legt. Eine leichte Diät und jede Vermeidung von Tabak, Alkohol, Tee oder Kaffee — es sei denn koffeinfreier — ist selbstverständlich. Bedrohliche Erscheinungen seitens des Herzens habe ich beschrieben, ebenso ihre Behandlung. Sie sind selten. Das Sanitätspersonal muß darauf hingewiesen werden, daß sofort bei Bewußtlosen, welche Brechreiz haben, der Kopf zur Seite gelegt wird wie nach einer Narkose, um Aspirieren von Blut oder Speiseresten zu vermeiden. In den nächsten Tagen nach dem Trauma klagen die Kranken nach meinen Beobachtungen besonders oft über heftige Nackenschmerzen. Auch im hiesigen Lazarett sind diese Beobachtungen gemacht. Interne Mittel haben im großen und ganzen versagt, auch nach Mitteilung anderer Beobachter, nur das Aspirin scheint auf die Kopfschmerzen einen günstigen Einfluß zu haben. Auch O.-St.-A. Praetorius-Prenzlau bemerkt in einer Krankengeschichte, daß Aspirin einen günstigen Einfluß auf die Kopfschmerzen ausgeübt habe. Ich habe es in den letzten Monaten auf meiner Abteilung ebenfalls erfolgreich bei Kranken mit Commotio angewandt und gebe zweimal täglich 0,5 gr bis auf die Dauer von 8—10 Tagen. Im weiteren Verlaufe der Commotio scheinen warme Bäder von kurzer Dauer (5 Minuten) einen wohltätigen Einfluß auszuüben, besonders bei Kranken, welche über Schlaflosigkeit klagen. Aus dem Garnisonlazarett Glogau liegt ein Fall vor, welcher in seinem Verlaufe durch die Vornahme einer Lumbalpunktion günstig beeinflußt ist. Der Patient Mw war am 12. 11. 12 mittags um 1^{15} vom Querbaum gefallen, erst auf das Gesäß, dann auf den Hinterkopf. 1^{45} wurde ärztlicherseits folgender Befund erhoben: „Völlig bewußtlos, mit sehr stark beschleunigter, röchelnder, erschwerter und forcierter Atmung (etwa 44). Puls regelmäßig 90—100. Sofort mit größter Vorsicht in das Lazarett, wo Bewußtlosigkeit bis 4 Uhr andauerte.“ Die Pupillen waren mäßig erweitert, reagierten auf

Lichteinfall. Ein Schädelbruch war nicht nachzuweisen. Die Extremitäten fühlten sich kalt an. Nach dem Erwachen keine Erinnerung an den Vorgang, Kopfschmerzen. Puls etwa 80, regelmäßig. Keine Lähmungen. In den nächsten Tagen trat kein Erbrechen auf. Der Kranke gab klare Antworten, verfiel aber bald wieder in Schlaf. Am 15. 11. Puls um 70. Am 16. 11. wurde eine größere Teilnahmlosigkeit beobachtet. Am 20. 11. lese ich: „Ist stark verfallen. Er liegt fast den ganzen Tag mit geschlossenen Augen völlig teilnahmlos. Pulszahl ist jetzt merklich herabgesetzt, unter 60. Stirn wird als Sitz der Kopfschmerzen angegeben.“ Am 25. 11. Lumbalpunktion ergibt heute völlig klare, wasserhelle Flüssigkeit. Im Ätherrausch wehrt sich Mw kräftig mit Armen und Beinen, Lähmung liegt also nicht vor. Leider ist nicht angegeben, ob der Druck, unter welchem die Lumbalflüssigkeit stand, gemessen worden ist. Nach der Lumbalpunktion besserte sich das Allgemeinbefinden rasch. Die Kopfschmerzen ließen nach, das Bewußtsein wurde wesentlich klarer. Beim Gehen schwankte er am 31. 12. noch leicht. Nach Einleitung des D.-U.-Verfahrens wurde Mw am 10. 2. 13. aus dem Lazarett entlassen. Es bestand noch eine erhebliche allgemeine körperliche Schwäche.

In K. wurde bei einem Kranken Mz, welcher am 14. 11. 11 beim Fechten einen Bajonettstoß gegen den linken oberen Augenrand erhalten hatte, am 3. 1. 12 eine Trepanation vorgenommen, da man wegen des Auftretens von Krämpfen und Erregungszuständen eine Flüssigkeitsansammlung im Gehirn annahm. Es fand sich jedoch nur ein „auffallender Gefäßreichtum der Gehirnrinde, eine starke ödematöse Durchtränkung.“ Ein Abszeß oder Bluterguß wurden nicht gefunden. Nach der Operation trat eine leichte Besserung ein. Am 11. 2. 12 verschlimmerte sich der Zustand wieder. Starke Somnolenz, Teilnahmlosigkeit. Puls und Atmung regelrecht. Keine Stauungspapille. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von plus 30 cm, von klarer Beschaffenheit. Am 16. 2. wiederum Operation. Der Wagnersche Lappen wurde aufgeklappt. „Die ganze Gegend des Gehirnes im Lappenbereich ist vorgewölbt, ödematös durchtränkt. Die Wunde in der harten Hirnhaut ist nicht geheilt. Es läuft

Hirnflüssigkeit in langsamem Strome ab; allmählich fällt die ödematöse Gehirnpartie zusammen und liegt am Schlusse der Operation weit unter dem früheren Niveau.“ Sofort nach dem Eingriff besserte sich das Befinden. Schon an demselben Nachmittage unterhielt sich Mz mit seiner Umgebung. 2. 3. das gute Befinden hält an, Mz steht auf. Bei der Entlassung am 22. 4. 12 klagte er noch über zeitweise Kopfschmerzen. „Die Haltung ist müde und schwerfällig“. Puls zwischen 70 und 80. Am 15. 11. 12 wurde vom Bürgermeisteramt seiner Heimat mitgeteilt, daß die Krankheit sich zu bessern scheine, da man ihm äußerlich nichts mehr anmerke, seine Arbeitsleistung sei jedoch nur gering. Er sei seit 3 Wochen verheiratet. Nach dem Operationsbefunde handelt es sich in diesem Falle um einen allmählich entstandenen Hirndruck, nach dessen Beseitigung sofort die bedrohlichen Symptome schwanden.

Was die Häufigkeit der Gehirnerschütterung in der Armee betrifft, so geben darüber die folgenden, den Sanitätsberichten entnommenen Zahlen Aufschluß.

Statistik:

	Zugang.			Abgang.		
Jahrg.	absolut	‰	dienstfhg.	gestorben	anderweitig	Behandlungstage
1900/01	222	0,41	181	3	28	25,4
01/02	194	0,34	153	1	32	25,0
02/03	213	0,39	172	2	29	26,5
03/04	216	0,36	178	2	25	22,6
04/05	219	0,41	184	5	31	25,6
05/06	279	0,51	230	5	37	26,8
06/07	291	0,53	224	5	48	26,6
07/08	300	0,55	253	4	48	24,4
08/09	321	0,59	258	1	53	26,4
09/10	376	0,68	321	1	56	25,8
10/11	341	0,62	268	1	71	27,6

Auf Grund meiner Beobachtungen und nach dem reichen Material von Krankengeschichten über Gehirnerschütterung kann

ich der Anschauung Windscheids[1], daß die reinen Fälle von Commotio, bei denen es sich nur um eine materielle Veränderung der Hirnsubstanz im Sinne einer mikroskopischen Quetschung handelt, sicher selten sind, nicht beipflichten, wenigstens nicht in der Armee. In der Zivilbevölkerung mag das zutreffen. Jedenfalls ist es auffallend, wie selten in unserem großen städtischen Krankenhause Fälle von reiner Commotio zur Aufnahme kommen.

Hauptergebnisse der Arbeit.

1) Die Gehirnerschütterung ist eine durch einen plötzlichen, mit einer gewissen Gewalt begabten einmaligen direkten oder indirekten Stoß auf den Kopf oder Fall hervorgerufene Veränderung des Gehirnes, welche entweder nur in einer vorübergehenden Zirkulationsstörung besteht oder bei welcher sich materielle makro- bezw. mikroskopisch erkennbare Läsionen der Nervensubstanz in Form von Zerrung, Druck und Zertrümmerung von Zellen und Fasern und Zerreißung kleinster Blutgefäße und Blutaustritte finden.

2) Zu der Diagnose: Gehirnerschütterung gehört der Nachweis einer stattgehabten Bewußtseinsstörung. Erbrechen und Pulsverlangsamung können vorhanden sein, jedoch sind diese beiden Symptome zur Diagnose nicht gleichzeitig unbedingt erforderlich.

3) Wegen der Dignität des verletzten Organes ist jeder Soldat mit Gehirnerschütterung unbedingt in das Lazarett aufzunehmen, da nur hier eine sachgemäße Behandlung möglich ist.

4) Die Überführung in das Lazarett hat sobald als möglich nach der Verletzung in schonendster Weise, stets in horizontaler Lagerung des Kranken zu erfolgen.

5) Eine mindestens dreiwöchige Bettruhe ist bei allen Kranken, welche eine Bewußtseinsstörung gehabt haben, erforderlich.

6) Die Prognose der Gehirnerschütterung kann bezüglich der Erhaltung des Lebens mit wenigen Ausnahmen als günstig

---

1) Deutsche med. Wochenschrift Nr. 1 Jahrg. 1910 S. 9.

gestellt werden. Bezüglich der völligen Wiederherstellung ist anfangs Vorsicht geboten. Erst im weiteren Verlaufe ist ein sicheres Urteil möglich.

7) In allen mittelschweren und schweren Fällen ist nach der Lazarettbehandlung eine zwei- bis dreiwöchige Beurlaubung oder eine Kur im Genesungsheim wünschenswert.

Zum Schlusse versichere ich an Eides Statt, daß ich die vorliegende Arbeit, abgesehen von literarischen Hilfsmitteln, ohne fremde Hilfe angefertigt habe.

Literaturverzeichnis.

1. Aronsohn, Der Korsakowsche Symptomenkomplex nach Commotio cerebri. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 23 Jahrg. 1910 S. 1006.
2. Bergmann, Handbuch der praktischen Chirurgie. Jahrg. 1903 Bd. 1 S. 177.
3. Bergmann, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1881. Nr. 190.
4. Bernstein, Über die Ermüdung und Erholung der Nerven. Pflügers Archiv Bd. 15 S. 286.
5. Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1893 S. 351.
6. Borellus, Historiarum et Observationum Centurie 2. Francof. 1676.
7. Breslauer, Zur Frage des Hirndrucks. Archiv für klinische Chirurgie, Jahrg. 1914 Bd. 103 Heft 2 S. 478.
8. v. Bruns, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirnes. Tübingen 1854.
9. Büdinger, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 41.
10. Deucher, Experimentelles zur Lehre vom Gehirndruck. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 35 S. 145.
11. Duret, Physiologie pathelogique des traumatismen cérébraux. Gazette medicale 1877.
12. Ewald, Wiener klinische Wochenschrift 1909 Nr. 40.
13. Fischer, Deutsche medizinische Wochenschrift 1898 Nr. 36 und Volkmanns klin. Vorträge Nr. 27.
14. Förster, Verhandlungen Deutscher Naturforscher und Ärzte. Breslau 1904.
15. Friedmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895. Bd. 7 S. 376.

16. Gottlieb, Theorie der Narkose. Ergebnisse der Physiologie. 1. Jahrg. Bd. 2.
17. Gussenbauer, Die traumatischen Verletzungen. Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke, Lief. 15 S. 45.
18. Guthrie, Über Gehirnaffektionen infolge von Kopfverletzungen. Leipzig 1844 S. 8.
19. Hartmann, Jahrbuch für Psychiatrie, Bd. 19.
20. v. Hoelder, Pathologische Anatomie der Gehirnerschütterung beim Menschen. Stuttgart 1904 S. 3.
21. Kirchgässer, Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 11 S. 406 u. Bd. 13 S. 422.
22. Koch und Filehne, Über die Commotio cerebri. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 17 S. 190.
23. Kocher, Der akute Hirndruck. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel IX, Bd. 3 S. 267.
24. Kocher, Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 35 S. 433.
25. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin 1900 10. Aufl. S. 863.
26. Larrey, Chirurgische Klinik, übersetzt von Sachs. Berlin 1831 Bd. 1 S. 277.
27. Littre, Histoire de l'Akademie royale des Sciences. Paris 1706.
28. Meyer, Über die Beziehung zwischen den Lipoiden und pharmakologischer Wirkung. Münchener Medizinische Wochenschrift 1909 Nr. 31.
29. Meltzer, Zeitschrift für Biologie 1894 Bd. 30.
30. Müller, Ein Beitrag zur Lehre von der Commotio cerebri. Ärztl. Sachverständ.-Zeitung Nr. 21 Jahrg. 1912 S. 429.
31. Overton, Studien über die Narkose. Jena 1901.
32. Passow, Die Verletzungen des Gehörorganes 1905. S. 134.
33. Sauerbruch, Blutleere Operationen am Schädel usw. und Beiträge zur Pathologie der Commotio. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 26 S. 140.

34. Scagliosi, Über die Gehirnerschütterung. Virchows Archiv Bd. 152 S. 487.
35. Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchows Archiv Bd. 122 S. 326.
36. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie 7. Aufl. 1913 S. 293.
37. Tilmann, Die Theorie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 59 Heft 1 S. 236.
38. Tilmann, Über Hirnverletzungen durch stumpfe Gewalt. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 66 S. 750.
39. Tilmann, Diagnose und Behandlung der Hirnverletzungen. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 13 Jahrg. 1910 S. 596.
40. Trendelenburg, Über Hirnerschütterung. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 1 Jahrg. 1910.
41. Wagner, Über die Erschütterung des Rückenmarks. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 16 S. 493.
42. Windscheid, Über Gehirnerschütterung. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 1 Jahrg. 1910 S. 9.
43. Witkowsky, Über Gehirnerschütterung. Virchows Archiv Bd. 69 S. 514.
44. Wollenberg, Über gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Festschrift zum Jubiläum der Anstalt zu Nietleben 1897.

Inhaltsverzeichnis.

		Seite
I.	Geschichte der Gehirnerschütterung	5
II.	Symptomenkomplex bei Gehirnerschütterung	7
	Symptomenkomplex bei Hirndruck	8
	Symptomenkomplex bei Hirnquetschung	9
III.	Theorie und Tierexperimente über Gehirnerschütterung	10
IV.	Sektionsbefunde bei Gehirnerschütterung	15
V.	Tierexperimente über das Zustandekommen der Bewußtlosigkeit	18
VI.	a. Klinische Erscheinungen bei Gehirnerschütterung	21
	b. Diagnose der Gehirnerschütterung	42
	c. Prognose der Gehirnerschütterung	43
	d. Therapie der Gehirnerschütterung	44
VII.	Statistik	48
VIII.	Hauptergebnisse der Arbeit	49
IX.	Literaturverzeichnis	51
X.	Inhaltsverzeichnis	54

Lebenslauf.

Am 9. Oktober 1882 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes, Dr. Wilhelm Barckhausen und seiner Ehefrau Wilhelmine, geb. Rasch in Hildesheim geboren. Von Ostern 89 ab besuchte ich das Gymnasium Andreanum daselbst und verließ es Ostern 1901 mit dem Zeugnis der Reife. Am 29. März 01 wurde ich als Studierender in die Kaiser-Wilhelm-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen in Berlin aufgenommen und genügte vom 1. April bis 30. September 01 meiner Dienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger bei der 6. Komp. des Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regiments Nr. 1. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 5. Mai 03. Am 19. 9. 05 wurde ich zum Unterarzt beim Feldart.-Regt. Nr. 10 in Hannover ernannt und zur Ableistung des praktischen Jahres in die Charité kommandiert. Hier war ich in den Kliniken folgender Herren Professoren bis zum 30. März 07 tätig: Exz. von Leyden, Geh. Rat Ziehen, Geh. Rat Hildebrand und Geh. Rat Bumm. Am 6. 6. 07 bestand ich das ärztliche Staatsexamen und wurde am 18. 8. 07 zum Assistenzarzt im Feldart.-Regt. Nr. 10 befördert. Am 10. 9. 08 wurde ich zum Militär-Reit-Institut in Hannover versetzt und am 24. 3. 09 zum Oberarzt befördert. Am 1. Oktober 12 wurde ich zur chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses I in Hannover kommandiert, wo ich bis zum Ausbruch des Krieges bei Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Schlange tätig war.

Am 18. 10. 12 wurde ich zum Inf.-Regt. Nr. 77 und am 1. 10. 13 unter Beförderung zum Stabsarzt als Bataillonsarzt in das Inf.-Regt. Nr. 50 versetzt. Bei der Mobilmachung trat ich zur Sanitätskompagnie Nr. 1 des V. Armeekorps und seit

dem 13. 12. 14 bin ich Bataillonsarzt des selbständigen II. Bataillons Res.-Inf.-Regt. Nr. 79.

In Berlin waren folgende Herren Professoren meine Lehrer: Bennecke, von Bergmann, Bernhard, Brieger, Bumm, Engelmann, Engler, Ewald, Fischer, Fränkel, Frey, Fritsch, Goldscheider, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Israel, Köhler, König, Köppen, Kraus, Lesser, Lexer, von Leyden, Liebreich, von Michel, Olshausen, Orth, Passow, Rubner, Salkowski, Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Strassmann, Stumpf, Thierfelder, Virchow, Waldeyer, Warburg, Ziehen.